This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

**Informazioni su questo libro**

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

**Linee guide per l'utilizzo**

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

**Informazioni su Google Ricerca Libri**

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

# Rivista

di

# Clinica Pediatrica

Vol. III. — 1905.

# Rivista

di

# Clinica Pediatrica

DIRETTORI

15474

L. CONCETTI G. MYA C. COMBA

REDATTORI

G. CACCIA C. FRANCIONI S. FRONTINI F. VALAGUSSA

Volume 3.° — 1905.

FIRENZE
TIPOGRAFIA LUIGI NICCOLAI
Via Faenza, 44

1905

BOSTON MEDICAL
OCT 3 1917
LIBRARY

CATALOGUED
OCT 3 1917
MEC.

Anno III. Gennaio 1905. Fasc. 1.

BOSTON MEDICAL
OCT 3 1917
LIBRARY

RIVISTA
DI
CLINICA PEDIATRICA

## MEMORIE ORIGINALI

I.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma

# Nefrite ed allattamento materno

per il **Prof. Luigi Concetti**

Era stato fino a pochi anni fa canone presso che indiscusso che una madre colpita da una malattia acuta o cronica, in specie se di una certa entità, e se di natura infettante, non potesse dare il latte al proprio bambino. I grandi progressi che si credevano realizzati nel campo dell' allattamento artificiale, ribadirono sempre più questo concetto, tanto che l' allattamento materno si veniva facendo sempre più raro, e bastava il più lieve disturbo, anche transitorio, perchè da parte prima dei medici, e poi anche dei profani, si trovasse la ragione sufficiente per interdirlo. Il danno che si temeva dovesse venirne al bambino era di duplice ordine: 1° la trasmissibilità della malattia da parte della madre, non tanto pel timore del passaggio di germi patogeni per la secrezione lattea, ma per il continuo contatto col focolaio morboso rappresentato dalla madre; 2° pur prescindendo dal fatto infettivo, ed anche in malattie non infettanti, le alterazioni che il latte subiva, sia per deficienza ed alterazione dei suoi elementi costituenti nutritivi, sia per la presenza in esso di sostanze tossiche elabo-

rate nell'organismo materno, per il dato e fatto della malattia stessa. Così p. es. una madre tubercolosa, pure che non trasmetta il germe infettante, ha nel suo latte delle sostanze marantiche che finiscono col produrre stati distrofici nel lattante. Infatti il passaggio delle sostanze tossiche per la secrezione della ghiandola mammaria non può essere messo in dubbio. È stato dimostrato tanto il passaggio dei veleni, come tali, ingeriti dalla madre (alcool, oppio, tabacco, ecc.), quanto di quelli elaborati da batterii patogeni, quanto di quelli che sono il prodotto di alterato metabolismo organico (alterazioni della tiroide, disturbi psichici e morali, mestruazione, ecc.).

Se non che le disillusioni provate con i risultati dell'allattamento artificiale han fatto ritornare sul tappeto la questione, se i danni che provengono al bambino allattato da una madre malata non fossero per avventura minori di quelli che derivavano dall'assoggettare i bambini all'allattamento artificiale. Fu il primo Roger che spaventato dal gran numero di malati e di morti che aveva nei bambini tolti alle proprie madri ed affidati all'allattamento artificiale, volle tentare un grande esperimento nel suo ospedale per le malattie infettive a Parigi. Su 100 bambini che mantenne al seno delle rispettive madri, quantunque affette da morbillo, eresipela, scarlattina, difterite ecc., non ebbe a constatare che la riproduzione di un solo morbillo e di una sola eresipela, ed ambedue svoltesi nei bambini con decorso mitissimo. Escluse dall'esperimento le infezioni di troppo lunga durata (tifo) e quelle che trovò portare una troppo grave alterazione nella secrezione lattea (vajolo). Alla transitoria diminuzione del latte, ed alla relativa povertà di principii costituenti nutritivi, poteva facilmente riparare con un supplemento di buon latte di vacca (allattamento misto) che trovò perfettamente tollerato, sicchè i bambini prosperavano bene, fatte rare eccezioni, e con una differenza notevolissima nella loro morbilità e nella mortalità, a confronto di quando i bambini venivano separati assolutamente dalle madri e posti all'esclusivo allattamento artificiale.

Si premuniva naturalmente, con opportune pratiche profilattiche, dai possibili trasporti dei germi infettanti da madre a figlio, cosa resa oggi più facile, conoscendo in molte malattie i mezzi e le vie di contagio. Di più, trovava egli un argomento a favore del suo operato, nell'altro fatto pure oggi dimostrato, che a traverso la secrezione lattea passano non solo le tossine, ma anche le anti-

tossine, le sostanze immunizzanti, ecc. È in base a queste considerazioni che lo Schlossmann ha recentemente sostenuto la convenienza che anche alcune madri tubercolose possano vantaggiosamente allattare i propri bambini (1). Perret ha sostenuto la stessa tesi poggiandosi su osservazioni di infezione puerperale (2), ed ugualmente ha fatto Budin, riferendo allattamenti condotti bene da madri colpite da infezione puerperale, influenza, ittero, angine acute, linfangioiti mammarie, ecc. Per ciò che riguarda l' albuminuria e le nefriti, anche Budin e Pinard iniziarono le loro osservazioni, concludendo in favore dell'allattamento materno, e Iohnson e Cossin han raccolto 158 osservazioni nella Clinica Ostetrica Baudeloque, in cui le donne, malgrado che fossero albuminuriche han potuto allattare i loro bambini senza risentirne danno esse stesse, anzi molte migliorandone notevolmente, e senza nessun danno da parte dei bambini i quali anzi crescevano bene in peso come negli allattamenti normali.

Però non sono mancate delle osservazioni che porterebbero a conclusioni opposte. Davin, Barker, Simpson, Mya, ecc., han riferito casi di bambini allattati da madri albuminuriche, che furono colpiti da accessi eclamptici, scomparsi solo col toglierli al seno materno; Pacchioni riportò un caso di un bambino che in tali condizioni manifestò un intenso ittero mortale con constatazione di epatite all'autossia: Guidi osservò un caso di tetania larvata con laringo-spasmo e spasmi generalizzati; Cozzolino ottenne la scomparsa di edemi in un bambino dopo che lo tolse dal seno della madre affetta da benchè leggera albuminuria gravidica.

Nell'ultimo decorso anno scolastico ho potuto seguire nella mia clinica un caso molto interessante che si riferisce alla questione così controversa dell'allattamento in casi di nefrite, e che senza pretendere di risolverla in un senso piuttosto che nell'altro, pure merita di essere fatto conoscere, potendo pesare nella bilancia a favore in date condizioni del proseguimento dell' allattamento materno.

Il bambino P. Umberto di 4 mesi fu accolto in clinica il 3 maggio 1904. La madre che lo allattava era stata colpita circa un mese innanzi da grave nefrite acuta, per la quale era stata ricoverata all'Ospedale. Nel diario di questo rilevai che il 22 aprile

(1) *Monatschr. f. Geb. u. Gynec.*, june 1903.
(2) *Soc. de Medec. de Paris*, 9 mai 1903.

aveva edemi generali, febbre, urine scarse, torbide: l'esame di queste fatto il 27 dava albumina 3 $^0/_{00}$, cilindri granulosi ed emazie nel sedimento. Fino al 29 il bambino aveva ricevuto solo latte materno, senza averne disturbi di sorta. Da quel giorno e fino al suo ingresso nella mia clinica era stato aiutato con qualche biberon di latte di vacca, pur seguitando a prendere anche il latte della madre. Dopo 4 giorni di tale allattamento misto, pure tollerato benissimo, i medici dell'ospedale trovando dannoso per la madre, e temendo anche pel bambino di proseguire, lo inviarono alla nostra clinica per essere allattato artificialmente. Il bambino era florido, robusto, bene colorito, a carni sode, pesava kgr. 7,740: le feci erano normali, gialle, bene elaborate. In clinica fu sottoposto all'allattamento artificiale dandogli 150 gr. di latte di vacca sterilizzato alla Soxhlet ogni 3-3 $^1/_2$ ore. Nei primi due giorni il bambino pianse dirottamente, forse pel distacco dalla madre a cui era abituato. Il giorno dopo cominciò a vomitare, poi ad avere feci verdi, e peggiorando continuamente. Dopo 6 giorni si sostituì latte crudo, munto da fresco, diminuendone la quantità (700 gr. al giorno, diviso in 6 bevute). Si andò sempre peggiorando, malgrado i soliti mezzi terapeutici ed igienici opportuni: le feci divennero diarroiche, con grumi di latte indigerito, con muco e strie di sangue: in 11 giorni il peso era diminuito di gr. 680 ed aveva febbre. Si tentò di attaccarlo ad una nutrice, ma vi si rifiutò ostinatamente. Allora lo si ricondusse alla madre, la quale stava un poco meglio, ma tuttora con la nefrite in atto: benchè la secrezione lattea fosse di molto diminuita, il bambino vi si attaccò avidamente: si supplì alla deficienza con un po' di latte di mucca. Proseguì per alcuni giorni la febbre con diarrea sanguinolenta: poi gradatamente la febbre cessò, le feci tornarono normali, ed il bambino riprese il suo aumento di peso. Ha continuato così il suo allattamento misto, ritornando alle condizioni floride di prima, malgrado che la madre non fosse ancora guarita dalla sua nefrite.

Se i casi di Pinard, di Budin, di Johnson e Cossin si prestano alla critica nel senso che, trattandosi di osservazioni fatte nelle sale ostetriche, i bambini vi sono sorvegliati solo per pochi giorni dopo la nascita, quando forse gli effetti nocivi di un'albuminuria materna non ancora potrebbero avere avuto il tempo di farsi risentire sull'organismo infantile (Cozzolino), nel caso da me riferito, tale obbiezione non regge. Infatti quel bambino non solo

prosperava florido, malgrado che da un mese la madre avesse una grave nefrite acuta, ma riacquistò la salute perduta e guarì da una grave tossi-infezione acuta gastro-intestinale, riprendendo, dopo che ne era rimasto privo per 15 giorni, il latte della madre tuttora malata di nefrite. E questo latte ebbe ancora la virtù, tanto nel periodo dei 4 giorni precedenti all'ingresso nella mia clinica, quanto dopo, di fargli bene tollerare il latte di mucca che, solo, mostrò di non tollerare affatto (1).

Però, come accennai poco fa, non intendo con questo mio caso di troncare la questione nel senso che si possano fare impunemente allattare i bambini a tutte le madri affette da malattie renali. I casi sopra riferiti che consiglierebbero il contrario vanno pure essi tenuti in considerazione, benchè forse non in tutti si possa sostenere con fondamento il rapporto da causa ad effetto, e valutare quanto il bambino stesso contribuisca allo sviluppo della sindrome morbosa. È certo che le conoscenze che noi abbiamo sul passaggio di sostanze tossiche attraverso la secrezione mammaria e sugli effetti che spesso se ne hanno nel lattante, starebbero a farceli ammettere con tutto il fondamento scientifico. Sappiamo però anche d'altra parte che per la stessa secrezione mammaria passano altresì sostanze antitossiche, immunizzanti, ecc., che ci dànno pure la spiegazione come in altri casi, pure sopra riferiti, i bambini piuttosto che danneggiati ne verrebbero fatti più resistenti contro la malattia stessa. Nei singoli casi speciali poi non sappiamo quanta sostanza tossica circoli nell'organismo materno. Nelle stesse nefriti la presenza dell'edema brightico, o la sua assenza, fa supporre che non sia unica la sostanza nefrotossica, e che oltre a questa ve ne debba essere un'altra che agendo sui processi osmo-esosmotici dei tessuti vi produce l'idrope. Negli esperimenti fatti sugli animali si sono potute produrre delle nefrotossine attivissime produttrici delle più gravi alterazioni del parenchima renale, ma con queste non si è prodotta mai l'idrope. Il veleno idropigeno finora non si conosce. Questi fatti che la moderna medicina sperimentale ha messo in luce, rendono più complesso il concetto che dobbiamo formarci della patogenesi delle nefriti, e ci possono pure spiegare come avvenga che

(1) Questa azione del latte di donna nell'allattamento misto é stata messa recentemente in evidenza in un bel lavoro del dott. G. Poppi (L'allattamento misto. *Bull. delle Sc. Med. di Bologna* 1904, 7 aprile.

in alcuni casi il latte possa riuscire nocivo, in altri no. Di più non sappiamo se tutte le volte che sostanze tossiche circolano nell'organismo di una donna nefritica, queste passino sempre e tutte attraverso la secrezione lattea, ed in quali condizioni l'epitelio della ghiandola mammaria possa esercitare un'azione tossicolitica al pari di altri epitelii noti per tale azione distruttrice e di protezione. E finalmente non sappiamo quali e quanti siano in questo od in quel bambino i mezzi di difesa contro le sostanze tossiche ingerite, e quanto valga la reazione individuale di ogni poppante.

Questa reazione individuale esiste indubitatamente, e con essa ci spieghiamo come un dato latte che fa prosperare bene un bambino, riesca nocivo e tossico per un altro, come molti bambini resistano ai più gravi attentati contro la propria incolumità, mentre altri alla più leggera indigestione, alla più mite forma febbrile, pel solo fatto di un patema sofferto dalla nutrice, o per essere questa mestruata, ecc., vengano colpiti da accessi eclamptici, da tetania, e presentino anche gravi alterazioni del fegato, dei reni ecc. Ed alludevo precisamente a questa condizione individuale del lattante, che potrebbe spiegarci i casi di eclampsia, di laringospasmo, ed anche il caso grave di epatite osservati negli allattamenti condotti da madri albuminuriche.

Per quanto però minimo voglia essere il valore da attribuirsi alla causa occasionale (latte di albuminuriche), è indubitato che colla sua soppressione si sono soppressi in alcuni dati casi i disturbi più o meno gravi presentati dal lattante; per cui è logica e si impone la cessazione od almeno la sospensione dello allattamento materno. Ma ciò non ci porterà necessariamente alla generalizzazione di tale provvedimento, come taluni vorrebbero, perchè abbiamo pure veduto come in moltissimi casi nessun inconveniente ne venga al bambino. È certo che se il bambino potrà essere affidato ad una buona nutrice, senza andare con ciò incontro ad inconvenienti di qualsiasi genere, sarà prudenza di non tentare la sorte e non esporre il bambino alla possibilità, sia pure lontana, di un disturbo benchè lieve e passeggero. Ma se questo provvedimento non fosse possibile, sia per le condizioni economiche della famiglia, sia perchè una buona nutrice non possa trovarsi, o se il bambino si rifiutasse ostinatamente a tale cambiamento di seno, ecc. piuttosto che ricorrere all'allattamento artificiale, io son di parere che debbasi prima d'altro proseguire lo

allattamento materno, sia pure con aggiunta simultanea di un po' di latte di vacca (allattamento misto) per provvedere alla possibile deficienza qualitativa o quantitativa della secrezione lattea, ed anche per non indebolire soverchiamente la madre. Egli è certo che il bambino corre molto più il rischio di ammalare coll' allattamento artificiale che non prendendo il latte della madre albuminurica. Gli esempî favorevoli sono molto più numerosi che non quelli sfortunati, e viceversa nell'allattamento artificiale gli insuccessi superano di gran lunga i buoni risultati. In tutti i casi poi, anche in quelli riportati in senso sfavorevole, è dimostrato che da parte della madre non si risente danno apprezzabile per il fatto dell'allattamento, tanto più praticando l'allattamento misto: anzi secondo Johnson e Cossin molte ne avrebbero riportata un'influenza favorevole. Che se in questi tentativi, durante i quali la sorveglianza del bambino dovrà essere più rigorosa, si vedessero in questo insorgere dei disturbi ad esso imputabili, si sarà sempre in tempo di interromperlo e prendere quei provvedimenti che in ogni singolo caso saranno giudicati i più opportuni. Nella sorveglianza a cui il bambino dovrà essere sottoposto, anche dal punto di vista preventivo, non dovrà trascurarsi l'esame sistematico delle urine del bambino stesso, fatto a periodi abbastanza ravvicinati. A quello che io mi sappia nessuno finora vi avrebbe posto mente. Eppure è logico il pensare che se delle sostanze tossiche di origine albuminurica passano col latte nell'organismo infantile, queste dovranno con molta probabilità possedere un'azione più o meno marcata nefrotossica; e l'eclampsia, gli edemi, ecc. potrebbero facilmente trovare il loro indice rivelatore in una alterazione più o meno notevole dello stesso epitelio renale. Una sia pure leggera albuminuria che comparisse nel lattante, dovrebbe far sospendere l' allattamento e prevenire così l'esplosione di disturbi che potrebbero sorgere a breve scadenza. Con queste precauzioni una madre affetta da nefrite potrebbe continuare ad allattare il proprio bambino.

II.

Istituto d'Igiene della R. Università di Roma.

Prof. D. De Blasi

# Sul passaggio degli anticorpi nel latte e loro riassorbimento per l'intestino dei lattanti

La trasmissione dell'immunità per mezzo dell'allattamento, che fu per la prima volta studiata da Ehrlich e Weber 12 anni or sono, e successivamente da parecchi altri autori, ha recentemente acquistato maggiore importanza per gli studi del V. Behring intorno alla immunità acquisita dai vitelli nutriti col latte di vacche immunizzate contro la tubercolosi.

In generale, perchè un animale allattante possa trasmettere ai piccoli poppanti l'immunità da esso comunque acquistata, devono coesistere due condizioni:

1° che gli anticorpi specifici contenuti nel sangue dell'animale allattante passino inalterati nel latte:

2° che gli anticorpi contenuti nel latte passino attraverso la mucosa gastro-enterica e pervengano inalterati nel circolo sanguigno dei poppanti.

Il passaggio degli anticorpi nel latte fu concordemente dimostrato da varî sperimentatori. Brieger ed Ehrlich, Brieger e Cohn trovarono l'antitossina tetanica nel latte di capre immunizzate contro il tetano; il Ketscher dimostrò l'esistenza di anticorpi attivi sul vibrione del colera nel latte di capre vaccinate con questo germe; Ehrlich e Wassermann osservarono il passaggio dell'antitossina difterica nel latte di una capra immunizzata con veleno difterico.

Per contrario sono discordi i pareri degli autori circa al passaggio degli anticorpi attraverso la mucosa gastroenterica. Così, mentre Ehrlich e Weber poterono accertare nei topolini nutriti

col latte di madri immunizzate con abrina, con ricina, con veleno tetanico, con b. del mal rossino, una resistenza maggiore verso le rispettive intossicazioni od infezioni, Brieger ed Ehrlich osservarono che alimentando dei topolini col latte di una capra immunizzata contro il tetano, non si riesce a conferir loro alcuna immunità. E mentre il Ketscher sperimentando nelle cavie con latte anticolerico di capra non potè dimostrare alcun passaggio di anticorpi (e Ferran, e Chantemesse e Gibier adoperando varî sieri antitossici, ripeterono simili esperimenti con esito negativo), il Perini ed il Minicis ebbero a vantare buoni effetti dalla somministrazione di siero antidifterico per la via gastrica in parecchi casi di difterite.

A spiegare tale discordanza di risultati sperimentali, furono emesse delle ipotesi e furono illustrati dei fatti a conferma di esse. Rammento le due principali: quella del Römer e quella del Salge. Il Römer crede che il passaggio degli anticorpi avviene attraverso la mucosa gastroenterica dei piccoli poppanti, nei quali secondo gli studî del Dosse l'epitelio assorbente presenta delle soluzioni di continuo, mentre nei poppanti alquanto più avanzati il passaggio non avviene per la mancanza di siffatta condizione anatomica. Il Salge invece insiste sul fatto che, qualunque sia l'età del poppante, gli anticorpi attraversano inalterati la mucosa gastroenterica di esso, quando fanno parte integrante della secrezione mammaria dell'animale allattante, e non passano quando vengano somministrati sotto forma di siero.

Da parte mia desidero far notare l'influenza che sul passaggio degli anticorpi ha la *natura dell'immunità che si conferisce allo animale allattante:* i risultati sono diversi secondo che l'immunità è passiva o attiva.

Riassumo alcune esperienze, che illustrano questo concetto:

1. Una gatta, che aveva partorito due gattini, fu inoculata due giorni dopo il parto con 200 u. i. di siero antidifterico Behring, e successivamente a giorni alterni per il periodo di 40 giorni con dosi di 200 u. i. poi di 400 e infine di 500 u. i. per volta; la quantità totale di siero iniettato fu di 6,300 u. i. Durante questo tempo i gattini popparono il latte materno. Un giorno dopo l'ultima inoculazione fatta nella madre, ciascun gattino fu iniettato con 0,04 cmc. di un veleno difterico, con d. m. l. = 0.025. Tutti e due morirono coi sintomi e col reperto anatomico dell'intossicazione difterica, l'uno dopo 4 giorni, l'altro dopo 5, mentre altri due gattini della stessa età e press'a poco dello stesso peso, inoculati per con-

trollo colla stessa dose, morirono l'uno dopo 3 giorni e l'altro dopo 5 giorni.

2. Una coniglia, che aveva partorito tre piccoli, fu immunizzata con siero antidifterico, nello stesso modo come la gatta, per lo spazio di 20 giorni (quantità totale di siero 2750 u. i.). Il 21° giorno ciascuno dei tre conigli fu inoculato con 0,08 cmc. dello stesso veleno usato nell'esper. 1ª; tutti e tre morirono coi sintomi e col reperto anatomico della difterite sperimentale, come altri due piccoli conigli della stessa età e dello stesso peso all'incirca, inoculati con la stessa dose per controllo.

3. Esperienza simile alla 2ª fatta in una coniglia con tre piccoli: l'immunizzazione nella madre fu fatta con siero antidissenterico Celli (quantità totale = 40 cmc.) e l'inoculazione nei figli fu fatta con una dose sicuramente letale di coltura di b. diss. Celli virulento: naturalmente non furono trascurate le esperienze di controllo. Esito: dei tre piccoli, due morirono cogli stessi segni, e collo stesso reperto anatomico di altri due conigli inoculati per controllo; il terzo sopravvisse.

4. Esperienza simile fatta con siero antidissenterico (70 cmc.) in una cavia con due figli: esito del pari negativo.

5. Coniglia con due piccoli: durante i diciotto giorni consecutivi al parto fu inoculata tre volte, ad intervalli diversi, con agarcolture — una per volta — di b. dissenterico Celli tenuta a 70° C. per un'ora. Il 19° giorno furono inoculati i due piccoli conigli con dose sicuramente letale di coltura di b, dissenterico: tutti e due sopravvissero, mentre altri due inoculati per controllo perirono.

6 e 7. Esperienze simili furono fatte con colture di b. typhi in due cavie, una con due piccoli e l'altra con tre. Esito positivo come nella precedente esperienza.

Le esperienze 1-4 provano che nell'immunizzazione passiva della madre (gatto, coniglio) i poppanti non acquistano un grado d'immunità sufficiente per resistere all'inoculazione di una dose sicuramente letale di veleno o di coltura batterica.

Le esperienze 5-7 provano invece che gli anticorpi non solo passano nel latte, ma attraversano la mucosa gastro-enterica dei poppanti in *quantità sufficiente* a neutralizzare l'effetto di una dose sicuramente letale di coltura batterica.

La differenza più spiccata fra i due gruppi di esperienze sta nella natura dell'immunità acquistata dagli animali allattanti: nel primo gruppo immunità passiva, nel secondo attiva. Fermando l'attenzione su questo fatto, non escludo naturalmente che altre ragioni possano concorrere a spiegare i differenti risultati ottenuti dai varii sperimentatori: ma una delle cause principali mi sembra che debba esser quella che ho espressa.

Con questo concetto stanno pienamente d'accordo i risultati

positivi ottenuti da Ehrlich e Weber nelle esperienze di immunizzazione attiva fatta con ricina, abrina ecc., ed i resultati dubbî o negativi ottenuti in esperienze di altri autori, nelle quali l'immunizzazione fu passiva.

È noto quali differenze fondamentali esistano fra un animale attivamente immunizzato ed un animale passivamente immunizzato: queste differenze devono avere la loro influenza sulla quantità di anticorpi che passano nel latte e forse anche sull'assorbimento di essi per il canale intestinale dei poppanti.

In ogni modo le esperienze esposte, pur non avendo valore probativo assoluto, incoraggiano a continuare per questa via: altre esperienze simili già iniziate nel nostro istituto su animali di maggior mole, chiariranno certamente parecchi punti controversi di questa importante questione.

---

III.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti

# Sul passaggio nel latte del fermento proteolitico somministrato per bocca

NOTA

del Dott. A. Filia, Assistente volontario

In un mio precedente lavoro (1), i studiando rapporti fra la dispepsia infantile e la presenza di alcuni fermenti nel latte di donna, avevo incidentalmente osservato che, somministrando alle donne che hanno bambini dispeptici al seno, della pancreatina, lo stato dispeptico dei bambini migliorava e guariva. In alcuni la guarigione era permanente anche dopo sospesa la somministrazione del fermento alle madri; in altri ricominciava lo stato dispeptico non appena questa era cessata, o poco dopo.

Da questi risultati clinici si potrebbe pensare o che questo fermento che noi somministriamo per bocca alle madri, passi così tale quale, come materiale di escrezione, come tante altre sostanze che somministrate per via stomacale od ipodermica si eliminano per gli emuntori naturali, e quindi non sarebbe altro che un mezzo comodo per somministrare un medicamento al bambino; ovvero che questi fermenti somministrati alla madre, oltre che eliminarsi come tali, eccitino nell'organismo materno la formazione o l'aumento di elementi appartenenti a quel gruppo di sostanze non ancora dimostrate con la sperimentazione, e che per le proprietà

(1) Filia. Sui rapporti tra la dispepsia infantile e la presenza di alcuni fermenti nel latte di donna *Riv. di Clin. Ped.* 1908, n. 8.

chimiche noi dobbiamo far rientrare nel gruppo delle zimasi, ma di cui non conosciamo nè la genesi, nè i processi funzionali. In ogni modo però non sarebbero da confondersi con i fermenti studiati finora, a riguardo ai quali siamo tutti d'accordo nel ritenerli come prodotti di eliminazione e forse anche addirittura come materiali di rifiuto.

Intendo parlare di quegli elementi che ad Escherich piacque chiamare trofo-zimasi, e che io credo vadano paragonati alle stimuline contenute nelle antitossine bacteriche, le quali non produrrebbero direttamente gli stati di immunità passiva, ma verrebbero ad eccitare nell' organismo intossicato sostanze antitossiche, le quali dovrebbero neutralizzare l' azione del veleno. Ed appunto nella sopra produzione, o nella deficienza di queste sostanze antitossiche attive da parte dell' organismo dovrebbe dipendere la guarigione o no del processo tossico, quasichè le antitossine preformate introdotte, ove non fossero legate alle stimuline, sarebbero insufficienti a mantenere e conservare lo stato di immunità. Per analogia dunque le trofo-zimasi, di per loro stesse non rappresenterebbero nulla di direttamente utile, ma ecciterebbero nel bambino, o la formazione di zimasi a noi fino ad ora sconosciute, e le quali sono parte integrante e fondamentale della funzione assimilatrice della cellula, o forse anche ecciterebbero la secrezione degli enzimi stomacali, e soprattutto pancreatici, in quegli esseri nei quali la funzione di questi organi è poco attiva o ritardata, ed ha quindi bisogno di uno stimolo più forte perchè si compia normalmente.

Partendo da questi concetti mi è piaciuto vedere sistematicamente, che cosa succedesse dei fermenti proteolitici somministrati per bocca, servendomi per il dosaggio, dei metodi di ricerca già da me altra volta usati. Ne risparmio perciò la descrizione, e rimando per questa il lettore al mio precedente lavoro.

Veramente io tentai una prima serie di ricerche su donne con bambini al seno, ma dovetti tralasciare, essendomi riuscito impossibile averle a mia disposizione nelle ore in cui io avevo bisogno del latte. Mi trovai perciò costretto a servirmi, come animale di esperimento, di una capra, alla quale ho somministrato separatamente pepsina e tripsina pure, Merck. È inutile che aggiunga che il latte fu sempre preso asetticamente, per cui la tecnica si può trovare molto minutamente descritta nell' ultima nota di

Spolverini (1); e volta per volta eseguivo colture di controllo, perchè l' esperimento non fosse frustrato da enzimi di origine batterica.

Ecco brevemente la traccia seguita nello eseguire le ricerche.

Ho cominciato col determinare la temperatura alla quale viene distrutta l'azione del fermento proteolitico che normalmente si trova nel latte, e quella in cui viene distrutta l'attività della pepsina e della tripsina. Presa una certa quantità di latte appena munto, e che era stato poche ore nella mammella della capra, ho fatto la reazione dei peptoni, col reattivo di Tanret per sincerarmi se prima della esperienza si avesse presenza di essi. Riuscita la prova negativa, ho suddiviso il latte in tante provette sterilizzate; a due delle quali ho aggiunto la solita soluzione di potassa e caffeina, o di acido cloridrico ed ho messi in termostato alla T di 40°. Poi partendo dal concetto che l'azione di tutti i fermenti in soluzione viene distrutta verso gli 80°, misi queste provette in diversi apparecchi che contenevano rispettivamente dell'acqua a T costante di 62°, 65°, 68°, 70°, 72°, 75°, 78°, 80°, nei quali li tenni per $^1/_4$ d' ora. Indi aggiunsi a ciascuno la determinata quantità di soluzione di potassa e caffeina, od acido cloridrico e misi anche questi nello stesso termostato. Dopo 24 ore saggiai la reazione dei peptoni, e vidi che, mentre nelle due prime provette essa era fortissima, in quelle sottoposte al calore era già a 65° diminuita e scompariva completamente fra i 70° ed i 72°. Per la pepsina e la tripsina non ho creduto di dover determinare la temperatura in cui la loro attività veniva distrutta, dato che dalla chimica fisiologica tutti sappiamo che l'attività delle soluzioni di pepsina viene distrutta a 65° e quella della tripsina fra i 75° e gli 80°.

In secondo luogo ho dosato il fermento tripsinico e peptico che normalmente si trova nel latte di capra.

Finalmente ho dosato il fermento tripsinico e peptico dopo aver somministrato all'animale della tripsina e della pepsina separatamente, e con dei giorni di intervallo l'una dall'altra; per vedere se il fermento corrispondente rimanesse in eguale quantità

(1) Spolverini. Nouv. recherches sur la presence des ferments solubles dans le lait. *Arch. di méd. inf.*, mars 1904.

od aumentasse. Per queste due ultime prove mi son servito dei metodi di ricerca già da me usati altra volta, come già dissi in principio di questo lavoro.

Nella seguente tabella ne riassumo i risultati:

| Giorno | Reazione | Fermento proteolitico | | Esame colturale | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Precipitato tripsinico in 20 cc. di latte | Precipitato peptico in 20 cc. di latte | | |
| 12 agosto | neutra | 0,022435 | 0,022435 | — | |
| 18 id. | id. | 0,01682625 | 0,0124165 | — | |
| 19 id. | id. | 0,022435 | 0,01682625 | — | |
| 19 id. | id. | 0,013461 | 0,0134610 | + sarcina | |
| 20 id. | id. | 0,0246785 | 0,02019150 | — | |
| 21 id. | id. | 0,017948 | 0,0157045 | — | |
| 22 id. | id. | 0,013461 | 0,0201915 | — | gr. 2,50 di peps. alle ore 20 |
| 23 ore 6 | id. | 0,028922 | 0,0881395 | — | gr. 2 di peps. alle ore 11 |
| id. ore 14 | id. | 0,0201915 | 0,0291655 | — | |
| id. ore 18 | id. | 0,017948 | 0,03701775 | — | |
| 24 ore 7 | id. | 0,017948 | 0,0157045 | — | gr. 3 di peps. alle ore 7 |
| id. ore 15 | id. | 0,022435 | 0,040388 | — | |
| 25 ore 18 | id. | 0,022435 | 0,0471135 | — | gr. 4 d, peps. alle ore 10 |
| 26 ore 18 | id. | 0,022435 | 0,053844 | — | gr. 4,50 di peps. alle ore 8 |
| 29 | id. | 0,01682625 | 0,01009575 | — | |
| 30 | id. | 0,017948 | 0,0157045 | — | |
| 1 settem. | id. | 0,0246785 | 0,022435 | — | gr. 4 di trips. alle ore 10,30 |
| 3 ore 18 | id. | 0,031409 | 0,022435 | — | gr. 3 id. id. alle ore 19 |
| 4 ore 8 | id. | 0,0381395 | 0,013461 | — | gr. 3 id. id. alle ore 9 |
| id. ore 18 | id. | 0,0336525 | 0,0112175 | — | |
| 5 ore 7 | id. | 0,031409 | 0,0201915 | — | |
| 6 ore 18 | id. | 0,013461 | 0,022435 | — | gr. 2 id. id. alle ore 18 |
| 7 ore 7 | id. | 0,035896 | 0,0201915 | — | |

Ho voluto in ultimo identificare il fermento che passa in più, dato che, dopo somministrata la pepsina o la tripsina, i fermenti corrispondenti aumentassero.

Anche per questa parte mi son servito del calore, seguendo in tutto e per tutto i processi seguìti precedentemente. Presi sei tubi d'assaggio sterilizzati, nei quali avevo posto una certa quantità di latte, preso asetticamente, e nel quale dopo la somministrazione della pepsina avevo determinato l'aumento dell'enzima peptico; li ho posti per $^1/_4$ ora parte alla temperatura costante di 65° e parte di 72°, poi aggiunta la solita quantità di soluzione di Hcl, li misi nel termostato a 40°. Dopo 24 ore ricercai qualitativamente i peptoni, e vidi che mentre nel latte che era stato a 65° avvie-

ne il caratteristico precipitato dei peptoni, in quello che era stato a 70°, 72° la reazione era negativa. Procedetti allora al dosaggio del fermento in una delle provette che era stata a 65° e trovai che la quantita di peptone pepsinico che vi si trovava era pressochè eguale a quella che si trovava nel latte della medesima capra prima che le fosse stata somministrata la pepsina. Altrettanto feci dopo aver dato all' animale la tripsina e venni agli stessi risultati. Evidentemente quindi nella capra tali fermenti, almeno in parte, passano tali e quali.

Solo dando uno sguardo alla tabella da me riportata, risulta molto chiaramente che queste mie ricerche coincidono perfettamente con quelle fatte dallo Spolverini in questa clinica, in riguardo al fermento amilolitico. Infatti egli dando ad animali eminentemente erbivori, quali la vacca e la capra, dell'orzo tallito, ha visto che nel latte di questi animali comparisce il fermento amilolitico: sono quindi completamente d'accordo, con quanto dice questo autore riguardo ai risultati delle esperienze di Van de Velde e di Landtsheer. A meno che questi ultimi non abbiano seguito esattamente la tecnica indicata dallo Spolverini, che d'altronde è semplicissima; ovvero che abbiano dato dell' orzo poco tallito, o vecchio. Nè si può ammettere che abbia influito ai loro risultati negativi la piccola quantità della zimasi data; perchè dalle mie esperienze risulta, che anche dalle piccole quantità di fermento, quali sarebbero 2 grammi, questo viene egualmente eliminato. A questo riguardo mi si potrebbe osservare che il fermento proteolitico non essendo necessario per i bisogni vitali di un animale prettamente erbivoro, quale la capra, fosse questa la ragione per cui esso non viene ritenuto nell'organismo.

Ma allora come si spiega che i bambini le cui madri hanno preso una quantità relativamente piccola di fermento (da gr. 1,50 a gr. 1,60 pro die) e che, data la quantità, dovrebbe esser trattenuto nell'organismo materno per i propri bisogni vitali, migliorano rapidamente? E qui torna in campo l' ipotesi da me formulata nel principio di questa nota, ossia che questi fermenti, somministrati per bocca, pur passando dal tubo digerente nel torrente sanguigno senza subire alcuna alterazione, valgano, durante il passaggio attraverso l'organismo materno, ad eccitare la secrezione di sostanze veramente attive, le quali passando per il latte, oltre che contribuire alla digestione di questo, sia pure unite ai fermenti dimostrati, agiscano nell'organismo del lattante dispeptico stimo-

lando la secrezione di zimasi che ciascun organismo infantile, sia pure in quantità molto minore che l'adulto, segrega nei proprî apparecchi glandolari, e che poi non solo presiedono alla digestione, ma stimolano l'assimilazione intraorganica.

Un altro fatto poi risulta dalla su riportata tabella e del quale bisogna anche tener conto, e si è che non appena il fermento viene dato per bocca, dopo poche ore si vede subito aumentare il fermento corrispondente nel latte, e scomparire dopo 24 ore dalla ultima somministrazione.

Concludendo:

1.° Indubbiamente i fermenti proteolitici, somministrati per bocca all'animale lattifero, passano dopo poche ore nel latte, e questo, mentre coincide con le esperienze di Spolverini per riguardo alla zimasi amilolitica, è in assoluto contrasto con le esperienze di Van de Velde e Landtsheer.

2.° Probabilmente questo fermento negli animali onnivori, nel suo passaggio per il torrente circolatorio, attraverso la glandola mammaria, eccita in questi animali la formazione o l'aumento di sostanze attive che noi non riusciamo a dimostrare con la sperimentazione, e che valgono ad eccitare nell'organismo infantile l'aumento di quelle zimasi, specie pancreatiche, che già vi si trovano; e che nei bambini dispeptici o non vengono segregate, ovvero sono tanto labili ed in tal piccola quantità che non valgono alla digestione degli albuminoidi.

---

IV.

# Appunti sull'etiologia delle coliti dissenteriche epidemiche dei bambini

per il **Prof. Francesco Valagussa**

**Libero docente ed Aiuto nella Clinica Pediatrica di Roma.**

Dopo i primi lavori di Shiga e di Flexner pubblicati nel 1899 e nel 1900 sull'etiologia della dissenteria in generale, comparvero note e comunicazioni che, fondandosi su quelle prime ricerche, avevano in mira di portare lo studio dal campo generale della profilassi di questa forma morbosa, al campo speciale della pediatria. E fu per opera di Flexner, in special modo, che in America si credette d' iniziare questi studî. Così nello scorso anno comparve una nota di C. W. Duval e di V. H. Bosset sull'*Etiologia della diarrea estiva nei bambini,* nella quale gli AA. riportavano come cosa nuova che l'agente etiologico della dissenteria dei bambini fosse identico a quello della dissenteria acuta bacillare degli adulti.

Questi A. A. riportano il germe da loro descritto come appartenente alle specie studiate da Shiga, da Flexner e Stoonz, da Kruse e da Vedder e Duval.

Altre comunicazioni e discussioni si susseguirono in America su tale argomento, tra cui ultima una intera raccolta di studii batteriologici, patologici e clinici per cura di S. Flexner ed Hemmett Holt, in cui sono riuniti in un volume di oltre 200 pagine ben 24 lavori di cui quasi la metà d' indole batteriologica (1); ma tutti e sempre mostrarono di ignorare ciò che da altri ed anche da noi era stato veduto in precedenza.

---

(1) Bacteriological and Clinical studies of the diarrheal Diseases of Infancy with reference to the bacillus dysenteriae (Shiga) from the Rockefeller Institute for Medical Research. Edited by Simon Flexner M. D. and L. Emmet Holt M. D. — New-York 1904.

Non è male che in oggi, per porre le cose nei giusti termini, si ricordino dei lavori che, se pure non hanno il valore di grandi scoperte hanno certo una notevole priorità sui lavori americani.

Fino dal 1899 Escherich richiamò l'attenzione dei pediatri su una forma morbosa ch' egli chiamò *colitis contagiosa* e che, mentre per i sintomi clinici era analoga all' enterite follicolare di Widerhofer, ne differiva e per la contagiosità e per la sua comparsa in forma epidemica. Negli studii batteriologici sommarii praticati dall'Escherich, questi osservò che la flora dell' intestino era essenzialmente costituita da b. coli.

Nel 1900 io pubblicavo delle ricerche sull'etiologia e sieroterapia della dissenteria, nelle quali sono riportati gli studii batteriologici eseguiti in 56 casi, tutti in bambini. Gran parte di questi malati furono sottoposti alla sieroterapia antidissenterica col siero Celli-Valenti.

Il germe da me isolato, come quello isolato dall'Escherich appartiene al gruppo del b. coli, o meglio alle forme coli-para-tifiche: esso si trova in coltura pura ed è in simbiosi con una scarsissima flora fluttuante del contenuto intestinale. Di fronte all'azione del siero di sangue degli individui colpiti dalla malattia dà una reazione specifica, agglutinandosi. Il siero di sangue d'individui sani o di individui colpiti da altre malattie, come pure il siero di sangue di animali, dotato di alto potere agglutinante sul b. del tifo non presenta nessuna azione agglutinante sul germe isolato dall'intestino dei bambini colpiti da dissenteria.

Tali dati sono concordi con quelli pubblicati dall'Escherich.

Se il germe isolato dall' Escherich e da me sia identico a quello di Shiga, di Flexner, di Krase e di Duval, è da vedersi: è certo che il germe da me isolato, per i suoi caratteri morfologici e biologici, ed in ispecie per questi, è identico od ha una stretta affinità col bacillo dissenterico del Celli, il quale, come risulta dai numerosi raffronti fatti dal Celli stesso, non può con rigore differenziare da quello dello Shiga ulteriormente isolato. Lo Shiga, il Flexner danno in massima troppa importanza ai caratteri morfologici e colturali, i quali in determinate condizioni di ambiente possono venire modificati. Dobbiamo noi invece rivolgere tutta la nostra attenzione ai caratteri biologici, ricordando quanto avviene per gli streptococchi e quanto, secondo il primo concetto dell'Escherich, avviene per il b. coli, considerato come un' individualità facente parte di un grande gruppo.

Le nostre conoscenze adunque sull'etiologia delle coliti dissenteriche epidemiche dei bambini erano ben precisate qualche anno prima che gli AA. ed i conferenzieri americani iniziassero studî e discussioni su argomenti a noi ben noti e su ricerche già da noi condotte a termine ed in modo pressochè esauriente.

---

## CASISTICA CLINICA

Ospedale Civile di Udine

# Un caso di alcoolismo cronico con lesioni prevalentemente renali

per il **Prof. Guido Berghinz**
Docente di Clinica Pediatrica nella R. Università di Roma.

Gli effetti deleteri dell'alcool sull'organismo umano sono purtroppo noti da tempo.

Le osservazioni di Kassovitz comunicate all'VIII Congresso internazionale contro l'alcoolismo in Vienna ed il suo lavoro « Alkoholismus in Kindessalter » pubblicato nel 1901 nello Jahrbuch für Kinderheilkunde, hanno certo reso per il valore della parola e la genialità dell'uomo, più interessante il problema. A quei lavori io vi rimando, qui non volendo se non, fermo attenendomi al mio modesto lavoro di analisi, portare il tributo della mia osservazione personale.

Pur trovandomi a vivere in una regione in cui per fortuna l'alcoolismo non è molto avanzato, ho potuto osservare alcuni casi di disturbi psichici da alcool in bambini, come ad es. insonnia persistente in un poppante la di cui balia usava di nascosto di vino e liquori —: enorme eccitazione psichica da far temere di una forma vesanica in 3 bambini dai 2 ai 3 anni, per uso in uno di birra, in 2 di vino: — eccitazione nervosa di medio grado ed enuresi diurna e notturna in un bambino di 7 anni, nei quali tutti il diretto nesso tra forma nervosa ed alcool oltre che dalla prova diretta della constatata abitudine al veleno abbiamo avuto la indiretta controprova del cessare dei fenomeni nervosi, col cessare dall' uso del veleno stesso.

Solo voglio richiamare l'attenzione su di un quadro clinico ed anatomopatologico che mi é sembrato e mi sembra importante, sia per lo studio minuto che per la minuta analisi anamnestica che un valoroso e diligente collega ha potuto fare per noi, e che qui nominandolo, — il dott. Paolo Macedonio — ringrazio.

L'interesse del caso è poi in modo speciale stabilito dalle parole del Kassovitz nel precitato lavoro:

« Tra le altre affezioni che all'Alcool possono essere attribuite io dovrei citare ancora un caso di morbo di Bright cronico in un bambino di non ancora 3 anni il quale dal principio del suo 2° anno di vita beveva ad ogni pasto, e cioè due volte al dì, 1 decilitro di birra per volta. La scarlattina od altre malattie infettive erano certamente da escludersi nell'anamnesi. E basandomi su questo esempio in ritengo non inverosimile che anche altre forme di nefrite nel bambino di dubbia origine, possano essere messe in rapporto coll'uso intempestivo di bevande alcooliche ».

Ora ecco la storia clinica del caso occorso alla mia osservazione.

Elpi Mario di anni 5, da Varmo viene accolto il 28 novembre 1903 per ascite.

*Anamnesi.* Avo materno alcoolista inveterato morì ubriaco in campagna. Padre e madre alcoolisti. Il bambino figlio ad un carradore, è stato sempre mangiatore valoroso: tre o quattro giorni prima dell'ingresso fece una scorpacciata di lepre e subito prima di entrare all'Ospedale mangiò 20 centesimi di castagne. Beveva poi abitualmente acquavite.

Questi fatti vennero narrati dallo stesso padre che li citava *more solito* come prova della salute forte del suo figliuolo, e ci vennero confermati da diligenti analisi fatte del collega dott. Macedonio.

Ogni notizia riguardo all'attuale malattia si riassume nel fatto che è stato notato solo da 15 giorni un certo malessere, qualche dolore di ventre e degli edemi. Prima ripetiamolo la salute era stata ottima.

Al suo ingresso notiamo: aspetto di sofferenza grave, dispnea, lieve vaniloquio, sete intensa (chiede insistentemente pane ed acquavite): accenna dolori di ventre. È apiretico.

29 novembre 1903. Aspetto di sofferenza grave — respiro stertoroso — dispnea modica: 40 R'. Orine scarse — sete intensa, cosicchè bevve tutta la notte. T. 36°-36,5°.

Chiede ancora, lamentandosi, acquavite con un accento che mette dolore a sentirlo.

*Stato presente.* Faccia edematosa con cospicuo edema delle palpebre — pareti dell'addome edematose, arti inferiori fortemente edematosi, modico edema del tronco; arti superiori e mani asciutte. Polso piccolissimo — non si sente quasi alla radiale: urto diffuso del cuore: all' epigastrio si vede una diffusa scossa continua. Alla percussione che riesce a stento e male, per le gravissime condizioni del bambino, l'aja cardiaca appare specialmente ingrandita verso sinistra. Ritmo embriocardico. Alla semplice palpazione del torace si rileva cospicuo catarro bronchiale diffuso, fatto che l'ascoltazione ci conferma. Posteriormente appare più grande di molto della norma l'aja di percussione epatica e splenica forse per idrotorace bilaterale. La respirazione è penosa, difficile con manifesto rientramento

dei bordi costali. La lingua è impaniata, alito inodoro. L'esame del faringe negativo.

Addome grosso a pareti edematose, floscie.

Il torace misura come circonf. massima *60 cm.* L'addome *78 cm.* Nella porzione inf. si ha ottusità, nella sup. timpanismo: segni evidenti di *ascite libera.*

Fegato molto grosso. Deborda dall'arco per 10 cm. misurando 17 cm. sulla emiclaveare.

Milza, non si palpa: solo la sua ottusità verso l'alto è più ampia della norma.

Nella sera il bambino non si è punto rimesso, ad onta delle iniezioni di caffeina, le inalazioni di ossigeno, l'ipodermoclisi ecc. ha aspetto di grave sofferenza. Spesso giace abbandonato, come estenuato, talora chiede di essere sollevato a sedere — e allora prende una posizione ortopnoica, sostenendo colla mano sinistra il peso del corpo e colla destra afferrando la banda del letto, in cerca d'aria.

La coscienza è integra. Si nota che la voce è un po' nasale — però beve bene, nè si ha fuoriuscita di liquidi per le narici. Chiede sempre pane, acquavite e latte: e beve il latte con avidità straordinaria in copia grandissima — quasi continuamente.

Ha avuto nella giornata orine scarse, concentrate: P. 120′ R. 40′, regolari. Nulla a carico del sistema nervoso. Pupille eguali — bene reagenti.

L'esame delle orine dà: albumina in copia. Glucosio assente. Nel sedimento numerosi cilindri jalini, qualche rara emazia.

Feci poltacee, senza caratteri speciali.

30 novembre 1903. Nelle prime ore della notte inquieto, di poi abbastanza tranquillo, dispnea continua. R. 40′. Polso 120′ e più, tre scariche di materie fetide indigeste.

Orine 500 cc. paglierine, contengono albumina in discreta quantità, numerosi cilindri jalini, raro emazie, qualche cilindro presenta delle granulazioni adipose.

*Stato presente.* Il b. sempre in gravi condizioni non trova pace nel letto, la dispnea è continua, il respiro è stertoroso, pallore estremo, cianosi delle labbra, non delle unghie, edemi cospicui della faccia delle gambe, dei piedi, dell'addome e del tronco. Ascite libera.

Pupille bene reagenti, eguali. Lingua arida. Non gangli al collo.

L'esame accurato è difficile per le condizioni del paziente. Alla percussione nulla si rileva d'anormale a carico dei polmoni; in tutto l'ambito ronchi russanti e sibili.

Cuore. Non si sente nè si vede l'urto della punta.

Alla percussione: base 8 cm. vs. 8 cm. vd. 11 cm.

Alla ascoltazione: non rumori anomali su tutti i focolai. Non si ha più *embriocardia* ma *netto ritmo di galoppo.*

*Fegato* grosso, deborda per 10 cm. è duro, con margine tagliente. Sulla emiclaveare misura cm. 18.

Milza. Non si possono raccogliere elementi sufficienti di giudizio, certo non è molto ingrandita.

Il bambino tiene oggi più volentieri il decubito sul fianco destro, beve avidamente il latte, suda facilmente, non ha avuto vantaggio, dalla digitale, caffeina, ipodermoclisi etc. Temperatura 37°.

Alle ore 14 muore improvvisamente senza nuova fenomenologia.

*Diagnosi clinica.* Alcoolismo cronico

Nefrite parenchimatosa cronica, morte in uremia.

*Necroscopia* eseguita addì 2 dicembre 1903. Cadavere bene conservato. Encefalo midollo ad involucri normali. Polmoni, salvo un certo grado di edema, specie alle basi, normali; idrotorace sinistro di medio grado, abbondante idrotorace destro, con liquido sieroso lievissimamente rossigno. Modico idropericardio. Gangli dell'ilo normali, piccoli. Cuore grande: misura vs. 8 cm. base 8 cm. vd. 11 cm. non presenta lesioni valvolari nè congenite nè acquisite: una corda tendinea attraversa il ventricolo sinistro. Il ventricolo destro è un po' sfiancato, e contiene grumi di sangue coagulato nerastro. Nessuna alterazione dell'aorta e suoi vasi. Miocardio pallido, molto duro, grosso. Le pareti del ventricolo sinistro misurano da 10 a 12 mm. quelle del destro da 4 a 6 mm. Il Pericardio è normale. Ascite libera di medio grado. Peritoneo normale. Fegato, pesa gr. 1030, è in molti punti di aspetto noce moscata, in qualche punto lardaceo con chiazze più pallide, giallastre, stride un po' al taglio, la superficie è liscia. Milza grossa una volta e mezza la norma: misura cm. 8 : 10, spessore dai 2 a 3 $^1/_2$ cm. Aspetto noce moscata.

Pancreas grosso: la testa è come una noce, è molto duro e stride al taglio. Gli acini sono divisi da spesso tessuto fibroso, cosicchè fanno salienza dando all'organo l'aspetto moriforme. Lo spessore varia dai cm. 2 ai 2 $^1/_2$ in tutta la lunghezza. Stomaco, intestino, organi genitali normali. Reni entrambi grossi, congesti con sostanza midollare bene distinta dalla corticale che è giallognola.

## RICERCHE ISTOPATOLOGICHE.

*Cuore.* Il miocardio, tranne la cospicua iperplasia dovuta ad aumento di numero delle fibrocellule muscolari, non presenta lesioni speciali. Le fibro-cellule sono normali, ben nutrite, con striatura normale. Non si riscontrano infiltrazioni di elementi cellulari o embrionali. Vasi normali: lievissima iperplasia del connettivo perivasale.

*Fegato.* Struttura generale del viscere bene conservata. Notevole intorbidamento del protoplasma cellulare, modica dilatazione dei capillari. Non iperplasia connettiva o infiltrazione linfoidea degli spazi intralobulari; solo si nota un certo grado di iperplasia connettivale ed un discreto grado di infiltrazione linfoidea negli spazi di Kiernan. Però questo non segna se non un minimo inizio di una forma sclerosa, direi quasi, i nuclei di origine di una neoproduzione sclerosa, la cui importanza sta solo nella sede e nel tipo. I vasi arteriosi sono circondati da un discreto alone connettivo, mentre il loro lume è piuttosto ristretto. In qualche punto si vedono residui granulosi di pigmento sanguigno da limitati fatti emorragici.

*Pancreas.* Discreto grado di iperplasia del connettivo interacinoso, glandola normale.

*Milza.* Polpa splenica normale: non si ha ipertrofia connettivale, lieve grado di iperplasia della tunica connettivale delle arteriole, il cui lume è molto ridotto, in alcune scomparso. In molti punti residui pigmentari di pregresse emorragie. Il fatto della endoperiarterite è in alcuni punti evidentissimo.

*Rene.* Spicca innanzi tutto la enorme congestione del viscere. Tutti i capillari endoglomerulari e quelli del parenchima sono distesi da sangue, benissimo conservato e normale, così da sembrare a prima vista che il rene sia sede di una emorragia diffusa. Aspetto dovuto alla enorme ripienezza di tutti i capillari dell'organo. La trama connettiva del viscere è dovunque aumentata, più spiccatamente nella zona dei tuboli contorti, le capsule glomerulari sono per lo più iperplastiche, le anse glomerulari in alcuni punti strozzate; in alcune si nota la presenza di essudato amorfo endocapsulare. Gli elementi cellulari dei tuboli contorti sono in gran parte disfatti; torbidi quelli dei tubuli retti. Solo in qualche punto si hanno limitati fatti emorragici. I vasi arteriosi presentano anche nel rene i descritti segni di endoperiarterite.

Il reperto anatomopatologico così devesi dunque riassumere nell'ordine della importanza sua:

Nefrite interstiziale cronica-parenchimatosa lieve — ipertrofia del cuore — iniziale cirrosi epatica — generalizzata endoperiarterite (sclerosa) viscerale.

L'assenza di altri fattori etiologici: sifilide, malaria, infezioni acute, la provata esistenza del fattore tossico ereditario ed acquisito, alcool, il tipo delle lesioni che con questo bene stanno in rapporto, il fatto che altri osservatori come il Kassovitz, non esitano di attribuire questo complesso *ravage* all'alcool, mi indussero a descrivere questo come un caso di *intossicazione alcoolica.* Se anche la critica volesse ritenere la nefrite non in rapporto diretto di causa ad effetto coll'uso abituale dell'acquavite per l'esistenza provata di molte nefriti latenti, non potrà però negarsi che prove anatomiche in questo nostro caso dell'avvelenamento alcoolico ci sono date specialmente dalla diffusa condizione patologica arteriosa, dal tipo della lesione renale, e dal reperto cardiaco, a cui crederei congiungere la prova clinica della gravità eccezionale del decorso.

Udine 23 luglio 1904.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze, diretto dal Prof. G. Mya.

Dott. Dante Pacchioni.

# Un caso di meningo-encefalite emorragica in un lattante

Recentemente da Marfan, Aviragnet e Detot (1) sono stati descritti due casi molto interessanti di meningite emorragica subacuta con idrocefalo in bambini lattanti. Il primo caso riguardava un bambino di mesi 5 1[2 con idrocefalo sub-acuto, con contrattura generalizzata così spiccata da giungere quasi ad uno stato tetaniforme. La malattia era incominciata poco tempo prima con diarrea e convulsioni; si accentuò progressivamente e la fase terminale fu caratterizzata da crisi di convulsioni puramente toniche.

L'altro caso fu offerto da un bambino di 3 settimane che dopo un breve periodo di febbre senza alcuna localizzazione presentò un idrocefalo progressivo, con ipertonia generalizzata notevole e con crisi convulsive; in esso il decorso fu di parecchi mesi con scapito notevole della nutrizione generale.

I sintomi più importanti che questi malati presentarono furono: l' ipertonia muscolare generalizzata, progressiva fino a giungere ad uno stato tetaniforme; la denutrizione con esito in atrepsia; l'idrocefalo che iniziò fin dal principio della malattia e che raggiunse un grado considerevole.

In ambedue i casi con ripetute rachidocentesi e con più frequenti punture ventricolari gli AA. estrassero sempre del liquido cefalo-rachideo più o meno emorragico, di natura flogistica, che seminato in varii terreni di cultura non diede mai sviluppo a nessuna sorta di colonie.

Gli AA. suddetti concludono che nei neonati e nei lattanti esiste una speciale meningite emorragica sub-acuta, che si manifesta con ipertonia muscolare tetaniforme e con idrocefalia, meningite

(1) Marfan ecc. Méningite hémorragique subaigue etc. *Bullett. med.* gennaio 1894.

non tubercolare, che termina con la morte, talora dopo un'evoluzione progressivamente crescente, talora dopo il passaggio ad uno stato di idrocefalo cronico comune.

Al principio di quest'anno è occorso in Clinica un caso che presenta una notevole analogia coi casi soprariferiti e che sembra portare un utile contributo alla conoscenza dell'eziologia di queste forme emorragiche. Ne riassumo brevemente la storia clinica.

Bar. Mar. di mesi 5 $^1/_2$, da Tavarnuzze. Entrò in Clinica il 4 marzo 04 ed uscì il 19 marzo 04. Figlio unico di genitori sani. Nato per parto eutocico sembra un po' prematuramente. Allattato irregolarmente da nutrici mercenarie (2); soffrì spesso di disturbi gastro-intestinali, e crebbe stentatamente specialmente nei primi due mesi. Un mese circa prima di entrare in Clinica fu improvvisamente colto da febbre elevata, accompagnata da tosse, da catarro oculo-nasale e diarrea (feci verdi, fetide, con muco). Quasi contemporaneamente comparve una notevole tumefazione dolente in corrispondenza del collo del piede sinistro. In circa 10 giorni la tumefazione e la febbre cessarono, ma dopo pochi giorni si tumefece il ginocchio sinistro e ricomparve la febbre, e dopo altri 7 od 8 giorni ammalò anche l'articolazione radiocarpica sinistra. Ad intervalli di pochi giorni, perdurando sempre il movimento febbrile, avvennero altre localizzazioni articolari, al gomito sinistro, all'articolazione radio-carpica destra e al gomito destro. Infine tre o quattro giorni prima della sua ammissione in Clinica cominciò ad avere contrattura della nuca, vomito ed irrequietezza.

*Esame obiettivo e decorso.* — 4 marzo 04. Lievi note di rachitismo. Nutrizione generale scadente. Peso kgr. 4,220. Temp. 37°,3. Polso 118 piccolo. Respiro 35. Decubito supino. Lieve opistotono. Posizione delle gambe a cane di fucile. Cranio voluminoso, subdolicocefalo, con fontanella anteriore ampia e tesa. Tratti mimici regolari e simmetrici. Non strabismo, nè nistagmo; riflessi pupillari normali. Niente all'esame della cavità buccofaringea. Al collo qualche piccola ghiandola, dura, indolente, mobile. Nulla a carico dei polmoni e del cuore. Addome leggermente tumido; fegato appena debordante dall'arco costale; milza impalpabile con estremo superiore all'ottava costa. Tumefazione fusiforme abbastanza rilevante, pastosa, fluttuante, ricoperta da pelle sana, in corrispondenza del gomito destro e del ginocchio sinistro. Ipertonia notevole, spiccata dei muscoli dei quattro arti. Kôrnig presente. Babinski assente. Dermografia leggera. Riflessi patellari accentuati. Una scarica alvina in 24 ore; feci verdastre, fetenti, con scarso muco (coli bacilli e cocchi all'esame microscopico). Orine acide, con lievissime tracce di albumina e di indacano.

5 marzo. Puntura esplorativa della tumefazione del gomito destro: si estrae una goccia di un liquido filante, denso, chiaro, con cui si fa cultura in agar-sangue con esito negativo.

I^a Rachidocentesi. Fuoriescono alcune gocce di un liquido sanguinolento con cui si fanno culture in agar, brodo, agar-sangue non ottenendosi sviluppo di nessuna colonia. Il liquido era tanto poco che non potemmo

fare altro che un preparato microscopico, con cui si vide che oltre a globuli rossi più o meno conservati esisteva una quantità rilevante di leucociti, per lo più, polimorfonucleati.

6. marzo. Rialzo termico fino a 38°. Respiro aspro alla base sinistra; scarsi rantoli a grosse bolle sparsi qua e là. Aumentata la contrattura della nuca e degli arti inferiori. Anche gli arti superiori sono ipertonici. Aumentata la tumefazione al ginocchio sinistro. Lievissima albuminuria.

7 marzo. Vomito ripetuto. Un accesso convulsivo generalizzato, prevalentemente tonico, della durata di circa 5 minuti. Temp. 36°,5. soliti fatti bronchiali.

8 marzo. Accentuazione della contrattura della nuca e degli arti inferiori, specialmente del sinistro, e un po' anche quella degli arti superiori. Seguita a poppare. Persiste la lievissima albuminuria.

9 marzo. Diminuita leggermente la contrattura della nuca e degli arti inferiori. Miglioramento delle localizzazioni articolari.

| | | |
|---|---|---|
| Esame del sangue: | Emazie | 4685000 |
| Leucociti | mononucleati | 6837 |
| » | polinucleati | 4770 |
| | | 11607 |

IIª Rachidocentesi; fuoriescono alcuni cmc. di liquido molto sanguinolento, con cui si fanno culture nei soliti terreni con esito negativo. Nei preparati microscopici si notò un rilevante numero di leucociti per lo più polimorfonucleati e nessuna forma batterica.

10 marzo Nulla di nuovo. Scomparsa l'albuminuria. Il bambino è più calmo.

11 marzo. Diminuita ancora la contrattura della nuca e degli arti. Condizioni generali migliori. Notevole riduzione delle tumefazioni articolari. Si pratica la III rachidocentesi con cui si estraggono soltanto poche gocce di liquido sanguinolento che viene seminato in una grande quantità di brodo con sangue di piccione, circa 150 cm³. Dopo due giorni il brodo si intorbida uniformemente per sviluppo di un microrganismo che presenta i seguenti caratteri: forma a bastoncino, assai piccolo, con estremi arrotondati, isolato o riunito a coppie, e scarse forme più lunghe, diritte o un po'curve; decolorantesi con il Gram. Seminato nei vari terreni crebbe soltanto nei terreni contenenti sangue di piccione (agar-sangue, brodo-sangue). Questi caratteri furono più che sufficienti per identificare il microrganismo trovato come il Bacillo di Pfeiffer.

12 marzo. Progredisce la diminuzione della contrattura della nuca e degli arti. Apiressia.

16 marzo. Persiste una discreta ipertonia agli arti inferiori e alla nuca. Le tumefazioni articolari sono quasi del tutto scomparse. Parte volontario.

Ritorna all'ambulatorio della Clinica dopo circa due mesi e si trova che persiste soltanto una lievissima ipertonia agli arti inferiori, mentre che da parte delle articolazioni non si rileva nulla di anormale. Non vi sono segni di idrocefalo e il bambino cresce e si sviluppa assai bene.

La diagnosi che dal prof. Mya venne formulata in base alla precedenza dei fenomeni bronchitici, all'inizio brusco, al quadro sintomatologico, alla concomitante poliartrite ed al decorso, fu quella di poliartrite e meningo-encefalite emorragica da b. di Pfeiffer e questa diagnosi venne confermata dal reperto batteriologico È verosimile ammettere che anche le localizzazioni articolari fossero sostenute dal medesimo germe trovato nel liquido cefalo-rachideo, tanto più che sappiamo che il b. dell'influenza può colpire le articolazioni, come resulta da un caso che recentemente descrissi (1). Merita considerazione il fatto che non riescii ad ottenere lo sviluppo del b. di Pfeiffer altro che quando una piccola quantità di liquido cefalo-rachideo emorragico venne seminata in una grande quantità di brodo con sangue di piccione. Ciò fa comprendere che lo sviluppo del germe nell'ordinarie culture che precedentemente avevo eseguite fosse stato ostacolato dal potere battericida del siero di sangue, e questo può servire di utile guida in ricerche batteriologiche consimili.

Se prescindiamo dalla concomitante artrite si vede che certamente esiste molta analogia fra il caso da me riferito e quelli illustrati dagli AA. francesi. L'ipertonia notevole, le crisi convulsive e il carattere emorragico del liquido cefalo-rachideo stabiliscono appunto il fondamento di questa analogia. Ma il sintomo capitale è indiscutibilmente rappresentato dal carattere emorragico del liquido cerebro-spinale. La quantità anche discreta di liquido cefalo-rachideo che uscì sempre, in 3 rachidocentesi eseguite nello spazio di 7 giorni, con carattere emorragico tanto al principio che alla fine della puntura, l'abbondante contenuto leucocitario, sono dati più che sufficienti per farne riconoscere la natura flogistica e per fare escludere che il sangue provenisse dall'accidentale perforazione di qualche venuza per mezzo dell'ago (vedi Tuffier e Milian (2), Milliet (3), Bard (4)).

E la mancata formazione di idrocefalo non può bastare a staccare il caso clinico da me riferito da quelli di Marfan, Aviragnet e Detot, perchè è facile comprendere che la mancanza dell'idrocefalo sia dipesa dall'andamento benigno della malattia, andamento benigno determinato verosimilmente dalla scarsa quantità e viru-

(1) Pacchioni. Alcuni casi di sierositi purulente etc. *Scritti medici in onore di C. Bozzolo,* Torino 1903 e *Atti dell' Acc. Med. fis. Fiorentina*, 10 giugno 1902.

(2) Tuffier et Milian. *Presse méd.*, 5 marzo 1902, pag. 221.

(3) Milliet. *Thèse de Paris*, 1902.

(4) Bard. *Sem. méd.* 14 ottobre 1903, pag. 333.

lenza dei germi e dalla poca gravità delle lesioni. Non deve recare meraviglia che di fronte ai casi mortali, come quelli degli A.A. francesi possano esistere casi guaribili come il mio, quando si rifletta che la guarigione è possibile perfino nelle forme purulente di meningite da b. di Pfeiffer, come dimostra il caso descritto da Caccia (1). Del resto, anche fra i due casi di Marfan, Aviragnet e Detot vi fu una notevole differenza nel decorso, giacchè nel primo la malattia durò appena due mesi e nel secondo invece sei mesi e mezzo.

Il reperto del b. di Pfeiffer nel liquido cefalo-rachideo ha certamente una grande importanza, perchè così possiamo formarci un concetto giusto di queste forme meningitiche emorragiche, che dagli A. A. francesi si vogliono individualizzare in un quadro nosologico speciale. A questo proposito sono necessarie alcune brevi considerazioni.

Tanto nel caso soprariferito, quanto in quelli degli A. A. francesi, la sintomatologia fu certo prevalentemente a carico delle meningi; ma non si può escludere che la sostanza nervosa stessa fosse cointeressata nel processo morboso. In mezzo ai sintomi clamorosi ed imponenti determinati dalla flogosi meningea chi può, specialmente in un lattante, sceverare i sintomi eventualmente esistenti a carico della sostanza nervosa da quelli a carico delle meningi? La relativa scarsità dei fenomeni convulsivi e il notevole predominio dei fenomeni spastici fanno già di per sè comprendere la compartecipazione della sostanza nervosa. Ma oggi che questo mio caso getta luce sul momento eziologico è da credersi con maggiore e più sicura probabilità che la sostanza nervosa abbia dovuto compartecipare al processo morboso, e che quindi (almeno nel mio caso) piuttosto che di meningite si trattasse di meningo-encefalite. È nota infatti la frequenza dell'encefalite emorragica influenzale di cui numerosi casi sono stati descritti da Leichtenstern, Nauwerck, Senator, Nothnagel, Fürbringen, Oppenheim, Pfuhl, Uhtoff, Bombicci ecc., encefalite che può localizzarsi alla corteccia (encefalite corticale), oppure ai nuclei centrali (polioencefalite di Wernike), e che può anche decorrere con il quadro clinico ed anatomo-patologico della encefalite acuta emorragica di Strümpell (Bombicci (2)). Ciò dimostra ancora una volta la grande affinità che il b. di Pfeiffer o le sue tossine hanno per il tessuto nervoso, affinità che è tanto maggiore nell'età infantile, come dimostrano numerose recenti osservazioni cliniche.

(1) Caccia. Riv. di Clin. Pediatrica, n. 2, 1903.

(2) Bombicci. Riv. Sperim. di Freniatria e Med. leg., vol. XXVIII e XXIX, 1903.

Si sa infatti che l'influenza può determinare delle forme purulente (meningite purulenta, illustrata da Pluhl, Haedke, Ghon, Hecht, Mya, Caccia, Pacchioni (1)), e delle forme emorragiche a carico specialmente della sostanza nervosa, oppure, come in un caso da me osservato, delle forme miste dove accanto alla meningite purulenta esistono focolai di rammollimento emorragico cerebrale. E non deve sorprendere che il b. di Pfeiffer possa in alcuni casi avere attitudine purulenta ed in altri invece emorragica; ciò forse sta in relazione con la sua virulenza o con la sede anatomica dove si svolge il processo morboso, e ciò trova riscontro in quanto succede per altri microrganismi che a seconda di certe circostanze divengono agenti di forme fibrinose o purulente o magari sierose, come, per esempio, il diplococco. E si comprende poi di leggeri che quando la localizzazione del processo influenzale sia corticale possano avvenire delle lesioni emorragiche e flogistiche da parte delle meningi corrispondenti alla sede delle lesioni cerebrali.

Il carattere emorragico del liquido cefalo-rachideo non è quindi sufficente per distinguere un tipo anatomico e clinico speciale di meningite, alla stessa guisa che la natura emorragica del liquido pleurico e peritoneale non vale a individualizzare in una forma nosologica a se le sierositi emorragiche, le quali invece pur sempre si raggruppano con quelle di natura tubercolare.

Il momento più importante nel concetto nosografico è quello eziologico, e il carattere emorragico del liquido cefalo-rachideo è soltanto l'indizio di lesioni vasali e niente di più; lesioni vasali che non sono specifiche di una data infezione, ma che oltre che nell'influenza possono avvenire nel corso di altre affezioni infettive come, per esempio, nella tubercolosi.

Per queste brevi considerazioni, le quali trovano la loro ragione nel momento eziologico, si può concludere che queste forme di meningo-encefaliti emorragiche non costituiscono un quadro nosologico speciale e nuovo, ma che devono invece raggrupparsi nel quadro comune delle localizzazioni nervose dell'influenza. Ad ogni modo le osservazioni degli AA. francesi hanno il grande merito di aver richiamata l'attenzione su questi casi abbastanza rari di meningo-encefalite emorragica, e di aver dimostrato che talora l'andamento può essere progressivo, cronico, con produzione di idrocefalo, con grave danno della nutrizione generale e con esito mortale.

Firenze, Novembre 1904.

---

(1) Vedi Bibliografia nel lavoro già citato di Pacchioni.

# RIVISTE

## Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

SINNÜBER. **Sui rapporti fra il timo ed il ricambio del calcio.** (*Zeitschr. f. Kl. Med.* vol. 54, pag. 39, 1904).

Premesso che numerose alterazioni nello sviluppo delle ossa sono legate a disturbi della funzione interna di varii organi; tiroide, capsule surrenali, ovario, testicolo, sicchè da queste nozioni nacque tutto un capitolo di opoterapia per i difetti nello sviluppo scheletrico: tireoterapia e cura colle capsule surrenali nel rachitismo, coll'ovario nell'osteomalacia, colla tiroide nelle fratture ritardate, con esito non sempre soddisfacente; l'A. si ferma specialmente alla teoria di *Mettenheimer* che il timo, alterato nella sua funzione, sia la causa del rachitismo, teoria ora sostenuta, ora combattuta con gli esperimenti e con i tentativi di opoterapia timica.

L'A. studiò il ricambio del calcio nei cani stimizzati, e dopo aver ancora ricordato le controversie sull'eliminazione del Ca nel rachitismo, e il comportamento del timo nei bambini rachitici viene alle seguenti conclusioni:

1°) il timo nella vita postembrionale non è un organo attivo

2°) l'estirpazione del timo non influisce sull'eliminazione del calcio; il timo non ha rapporto causale col rachitismo per quanto riguarda almeno il ricambio del calcio nel rachitismo.

Sia che il rachitismo stia unito ad alterazioni ipertrofiche, sia ad alterazioni atrofiche del timo, il rachitismo e la lesione timica non sono in alcun rapporto di causa ad effetto, ma sono ambedue conseguenze di una stessa malattia fondamentale, la cui essenza sta nella costituzione linfatica o linfatico-cloroanemica, espressione di disturbi dell'attività intestinale da nutrizione insufficiente o impropria.

3°) La somministrazione del timo non influisce sul ricambio del Ca; aumenta alquanto l'eliminazione dell'N.

4°) La somministrazione di abbondanti quantità di tiroidina aumenta assai l'eliminazione del Ca e dell'N. *Allaria.*

S. MAGNI. **Su alcune ricerche istologiche sul timo normale di un feto di sei mesi e di uno a termine.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 38, H. I e II, S. 14, 1904).

Nota preliminare in cui l'A. espone i risultati delle sue ricerche su numerosissimi preparati colorati con i metodi più svariati. Essendo impossibile darne il sunto rimandiamo il lettore all'originale.

*A. Longo.*

W. Iones. Sulla diastasi del timo. (*Zeitschr. f. physiol. Chem.* XLI. pag. 101, 1904.

Il timo contiene un fermento solubile che accompagna i nucleoproteidi, e che alla temperatura del corpo e nella concentrazione in cui si trova nella glandola, decompone questi nucleoproteidi con grande rapidità, con formazione di acido fosforico e di basi xantiniche.

Queste basi xantiniche differiscono da quelle che si ottengono coll'azione degli acidi bollenti: sono la xantina e l'ipoxantina.

Il fermento digerente del timo agisce in soluzione leggermente acidificata con acido acetico e al contrario della tripsina è distrutto rapidamente dagli alcali. *Allaria.*

Basch. Sull'estirpazione della ghiandola timo. (*Wiener kl. Woch.* pag. 898, 1903).

In seguito all'estirpazione del timo i giovani cani presentavano minor calcificazione delle ossa le quali erano più vascolarizzate e più larghe; le linee epifisarie erano spesso irregolari.

Le fratture erano seguite da formazione tarda e scarsa del callo osseo.

L'eliminazione della calce nei cani stimizzati era aumentata.

*Allaria.*

P. Reyher. Sullo sviluppo della funzione mucipara nell'epitelio gastrico dell'uomo prima e dopo la nascita (*Iahrbuch f. Kinder.* Bd. 10, Hf. 1, 1 Juli 1904).

L'A. prende punto di partenza dagli studi di Disse, il quale ha osservato nel cane, nelle cavie ed in un feto umano di 10 mesi con un metodo speciale di colorazione del muco, che nell'età fetale e dopo la nascita il muco non forma come nell'adulto uno strato compatto protettore che separa i tessuti dal lume dell'organo ma che esso è raccolto sotto forma di un turacciolo nelle cellule epiteliali di cui occupa il protoplasma per circa $^1/_7$-$^1/_3$ della lunghezza.

Il protoplasma è distribuito a questo stadio nelle parti laterali della periferia delle cellule ed opera così una interruzione della zona mucosa, anzi nell'uomo il muco è in parte ancora circondato ad anello dal protoplasma cosicchè solo quest'ultimo è in contatto col contenuto gastrico. Inoltre Disse ha notato che già in embrioni umani di 7-8 mesi gli epitelii della maggior parte delle ghiandole gastriche, nel fondo di esse, sono riempiti per tutta l'altezza di muco cosicchè il nucleo è spinto nella sezione basale; nei neonati la quantità di muco degli epitelii superficiali varia dacchè si possono trovare vicini territorii ricchi e territorii poveri di muco. Quindi, secondo Disse, nello stomaco degli embrioni e neonati da lui esaminati lo strato mucoso degli epitelii era in tutti interrotto per quanto in qualche punto vi fosse una notevole produzione di muco. La questione è della più alta importanza pratica giacchè Behring ha fondato principalmente su questi studii di Disse le sue nuove vedute intorno alla

genesi della tubercolosi per la via digerente nei lattanti. E d'altra parte le osservazioni di Disse non sono rimaste prive di obbiezioni e Benda p. es. ha potuto mostrare dei preparati di stomaco di un feto di 7 mesi nel quale si vedeva uno strato mucoso completamente formato e ininterrotto e quindi crede che i fatti osservati da Disse non possiedano alcuna costanza per ciò che si riferisce all'uomo.

Del resto dalla letteratura resulta che i vari AA. nelle lunghe ricerche fatte sulla struttura istologica dello stomaco hanno trovato sia nei feti che nei neonati uno strato continuo di muco.

E' perciò che l'A. ha voluto prendere in esame la questione, e lo ha fatto studiando istologicamente la mucosa di varie regioni dello stomaco di feti e di neonati che veniva fissata colla formalina poco dopo la morte. Come resultato generale delle ricerche personali dell'A. risulta che in accordo ai resultati di Benda, Toldt, Fischl, Schmidt e Sacerdotti, in opposizione invece a quelli di Disse, non solo al momento della nascita, ma già in un'età fetale abbastanza precoce, esiste nell'uomo uno strato mucoso ininterrotto che separa completamente i tessuti dello stomaco dalla sua cavità. *Francioni.*

JUNDELL. **Sulle oscillazioni giornaliere della temperatura nel primo anno di vita** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, B. IX, H. V, 1904).

Considerando che il gridare, l'irrequietezza, il moto, l'alimentazione, il sonno ecc. hanno indubbiamente un'influenza sulle oscillazioni termiche, l'A. ha proceduto in modo che i bambini fossero tenuti al seno durante le misurazioni, ovvero fossero tenuti a digiuno da un numero determinato e costante di ore.

Egli intraprese complessivamente più di 3,000 misurazioni e giunse ai seguenti risultati:

Nella prima settimana di vita la temperatura media del giorno (dalle 2 alle 18) è di 36.86 e quella della notte (dalle 18 alle 2) 36.77 — differenza 0.09.

Nella quarta o quinta settimana la temperatura media del giorno è 37.21 e quella della notte 36.91 con una differenza di 0.30.

Alla fine del secondo ed al principio del terzo mese di vita la temperatura è 37.25 rispett. 36.88, con una differenza di 0.37.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nel sesto mese | 37.37 | rispett. | 36.80, | con una | differenza | di 0.57. |
| Nel II-V anno | 37.37 | » | 36.42, | » | » | » 0.95. |
| Negli adulti | 37.22 | » | 36.39, | » | » | » 0.83. |

Da questo lavoro adunque risulta che l'ampiezza delle variazioni termiche giornaliere aumenta gradatamente, ma ininterrottamente dai primi giorni sino ai primi anni di vita. Riguardo la causa di queste oscillazioni l'A. è d'accordo con Johanson che esse debbano almeno in gran parte dipendere dalle oscillazioni giornaliere nell'attività muscolare e psichica dell'individuo. *Cavalieri.*

V. l'Hèvenet e E. Moreau. **Di un metodo molto semplice di regola termica nella prima infanzia.** (*Lyon mèdic.*, 20 nov. 1904. — *La Sem. méd.*, 30 novembre 1904).

Gli autori espongono tentativi da essi fatti per curare le affezioni acute gastro intestinali mediante il raffreddamento dell'addome. In un primo caso essi posero il piccolo paziente in una incubatrice, il cui piano inferiore conteneva — in luogo delle solite bottiglie calde — dei pezzi di ghiaccio, che venivano rinnovati a misura che essi fondevano. Questo metodo presenta degli inconvenienti sia perchè la circolazione dell'aria è difettosa, sia perchè il raffreddamento è troppo intenso e si estende a tutta la superficie del corpo.

Anche il porre una vescica di ghiaccio sull'addome provoca un raffreddamento troppo forte e rapido.

Si pensò allora di effettuare una corrente d'acqua fredda attraverso un tubo di caoutchouc lungo da 6-7 metri e di un diametro di 8 mm. che veniva avvolto a spira attorno all'addome dell' infermo.

Prima di applicare questo tubo serpentino, le cui anse venivano fissate mediante fili metallici, la pelle dell'addome era cosparsa di una polvere inerte ed avvolta poi in uno strato di ovatta. Il corso dell'acqua nel tubo era regolato da un rubinetto, situato alla estremità inferiore del tubo stesso. La temperatura dell'acqua era di 18°-20°. Il corso dell'acqua deve essere sorvegliato specialmente al principio, sapendo che i piccoli bambini facilmente si raffreddano troppo.

Tale metodo ha dato buoni risultati agli autori, che lo hanno applicato a quattro lattanti. Esso influenza beneficamente l'alterazione intestinale, la temperatura e lo stato generale. Ma più di tutto ne viene influenzata la temperatura.

Di fatti essa può essere abbassata fino al grado voluto, purchè si regoli bene per il tempo che deve agire l'apparecchio, la temperatura dell'acqua e la velocità del suo corso. Se avvenisse un raffreddamento troppo intenso, si può ricondurre al normale la temperatura del paziente, mediante una corrente d'acqua calda. *L. Campi.*

E. Weill. **La temperatura del poppante in rapporto con la mestruazione della nutrice.** (*Lyon méd.*, 26 giugno 1904).

L'A. ricercando tutte le cause che posson far variare la temperatura dei neonati, ha voluto vedere l' influenza che su di essa esercita la mestruazione della nutrice. Assoggettati all'osservazione furono due poppanti di 3 mesi e mezzo l'uno, di un mese l'altro i quali avevano una temperatura assolutamente uniforme in tutte le ore del giorno. Ambedue i bambini ebbero in corrispondenza di ogni mestruazione un rialzo di temperatura oscillante da 3 a 6 decimi di grado, rialzo che si mantenne per tutto il periodo catameniale.

Sebbene questo fatto stia a provare, secondo l'A., un passaggio di sostanze tossiche nel latte, pure non può costituire un ostacolo all' allattamento, ammenochè le mestruazioni non siano troppo prolungate e troppo ravvicinate. *Federici.*

PLANTIER A. **La temperatura dei poppanti durante l'epoca mestruale della nutrice.** (*Th. de Lyon. Rev. mens des maladies de l'Enfance*, août, 1904).

Durante l'epoca mestruale si osserva che la temperatura dei poppanti si eleva costantemente di qualche decimo di grado. Ciò forse è dovuto a tossine piretogene che si formano nell'organismo della nutrice per lo svolgimento della funzione mestruale e che passando per il latte vengono assorbite dal bambino per la via digestiva.

Tale elevazione di temperatura è passeggera, di poca durata, e non sembra che sia dannosa al poppante, e non deve essere considerata come condizione di sospendere o di interrompere l'allattamento. *L. C.*

E. OBERWARTH. **Bambino prematuro di piccolezza anormale rimasto in vita. Contributo alla questione della vitalità.** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, X Band. II Heft).

Si tratta di un bambino nato dopo una gravidanza di ventisei settimane, il quale nei primi diciannove giorni di vita mostrò una forte ipotermia mentre da quest'epoca la sua temperatura divenne normale. Il bambino principiò sin dalla nascita a vagire ed a muovere gli arti — nel secondo e terzo giorno di vita evacuò il meconio e dal settimo giorno principiò ad emettere feci giallastre di consistenza normale. Nella terza settimana cominciò a percepire la luce — già dalla seconda settimana fu in grado di poppare, mentre fino allora gli erano stati somministrati ogni due ore due cucchiai di latte al 25 °|₀ misto ad un po' di zucchero.

Il bambino, al suo ingresso in clinica avvenuto all'età di un mese per otite, pesa 750 gr. — ha una circonferenza cranica di 25.5 cm. — una circonferenza toracica di 19.5 cm. ed è lungo cm. 35.8. Muore dopo quasi due mesi di degenza per broncopolmonite, ascessi delle glandole sottomascellari, otite, rinite, ulcera corneale. *Cavalieri.*

---

## Malattie dei neonati e dei lattanti.

MORI. **Eclampsia del neonato ed albuminuria materna.** (*La Ginecologia*, anno I, fasc. 20, 1904).

L'A. riferisce d'un caso assai interessante osservato nella Clinica Ostetrica di Firenze: un neonato da madre primipara albuminurica presenta dopo tre giorni di vita e di benessere del parto eutocico un tipico accesso eclampsico con esito letale.

Il reperto necroscopico ed istopatologico si riassume in fatti emorragici sottomucosi, sottosierosi o parenchimali diffusi, aventi il loro massimo nel sistema nervoso cerebro-spinale: inoltre ai fatti degenerativi epato-renali.

L'A. spiega l'origine ed il decorso della sindrome morbosa con una primitiva alterazione dei villi coriali e deportazione nel circolo materno e fetale dei prodotti del disfacimento epiteliale: in seguito, una lesione anatomica e funzionale del rene e del fegato del feto e, in grado assai minore, anche negli emuntorii della madre; la produzione e l'accumulo nell'organismo del feto dei materiali tossici da insufficienza epato-renale; il passaggio per via placentare, massime durante il travaglio e per via mammaria con l'inizio dell'allattamento di parte delle sostanze tossiche elaborate dalla madre albuminurica; l'azione complessiva di questi veleni sul sistema vasale e nervoso del neonato, determinante la scarica eclampsica letale, a cui predisposero d'altro lato la spasmofilia infantile ed una congenita debole resistenza organica.

Conviene con Pacchioni che indubbiamente la ghiandola mammaria rappresenti, specie nell'inizio della sua funzione secretiva un vero e proprio emuntorio supplementare nella puerpera in cui si sono avuti e si hanno fatti d'insufficienza renale e che quindi nel latte passino sostanze tossiche per il sistema nervoso del bambino.

L'A. quindi, pur facendo le dovute distinzioni fra albuminuria gravidica d'origine ovulare o da cause meccaniche e albuminuria in donna gravida affetta da nefrite cronica, ritiene che sia assai utile il riflettere, in queste circostanze, all'opportunità dell'allattamento materno: e crede addirittura sconsigliabile l'allattamento, specie nell'inizio della funzione vicaria dell'emuntorio mammario, in quelle madri albuminuriche nelle quali l'insufficienza renale s'accompagnò a rilevabili alterazioni placentari e specialmente ad infarti di data recente. *Caccia.*

GRANBOOM. Il babeurre condensato nell'alimentazione dei lattanti (*Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*, n. 4-5, 1904).

L'A. seguendo il metodo di Rothschild, prepara il babeurre condensato nel modo seguente: il latte, scremato per mezzo della centrifuga, è subito pasteurizzato, poi sottoposto all'azione di una cultura pura di bacilli dell'acido lattico, fino a che l'acidità dell'ambiente giunga al 0.5 °/₀. Allora tale latte così acidificato è ridotto per condensazione a freddo ad $^1/_3$ del suo volume; e ad esso viene poi aggiunto dello zucchero di canna (50 gr. per litro), più 6 gr. di materie grasse. In tal modo si ottiene un babeurre condensato di gusto gradevole, costituito da una massa omogenea e spesso cremosa, che viene posta in flaconi o in scatole e sterilizzata e chiusa ermeticamente. Con tale babeurre si preparano delle minestrine molto buone ed utili pei bambini: basta mescolare $^1/_3$ di litro di essa a $^2/_3$ di una decozione farinacea. Ne risulta una zuppa liquida, omogenea senza grumi, e che può essere somministrata facilmente anche col biberon.

Secondo l'A., i bambini la prendono volentieri, la digeriscono bene, e l'effetto più rimarchevole è quello di un rapido accrescimento del peso del suo corpo. Le indicazioni per la somministrazione di una sola zuppa di babeurre sarebbero le seguenti: 1) nell'allattamento misto come alimento complementare; 2) nell'atrofia essenziale e nei casi in cui l'aumento del peso è insufficiente senza che se ne debba attribuire la causa a gravi di-

sturbi di digestione; 3) nei casi di dispepsia cronica, specie in quelli accompagnati da stitichezza; 4) nei casi di gastroenterite, come prima alimentazione dopo la dieta idrica; 5) nelle malattie generali come il rachitismo, l'anemia e la tubercolosi. L'allattamento con il babeurre può essere continuato, senza inconvenienti, anche dopo la guarigione dei disturbi dispeptici.

L'A., dopo aver fatto numerose ricerche su bambini in svariate condizioni di età e di salute, è venuto alle conclusioni seguenti:

*a*) I risultati che si ottengono colla zuppa di babeurre sono nella maggioranza dei casi superiori a quelli che si ottengono con tutte le altre preparazioni alimentari pei bambini;

*b*) Questi risultati dipendono in gran parte dalle qualità del babeurre impiegato;

*c*) I risultati che dà il babeurre condensato sono identici a quelli del babeurre ordinario;

*d*) Siccome spesso è difficile di procurarsi nel commercio il babeurre di buona qualità, così quello condensato, in specie sotto questo punto di vista, merita tutta la nostra attenzione. *Spolverini.*

ROTHSCHILD. **Cura della gastro enterite per mezzo del latte scremato ed acidificato.** (*Revue d'Hygiène et de médicine infantiles*, n. 5, 1903).

La cura, secondo l'A., consiste nel somministrare ai bambini così malati delle dosi variabili ed ad intervalli regolari di latte scremato ed acidificato con aggiunta di zuccaro di canna al 10 °/₀. Il latte deve essere fresco, scremato con la centrifuga, acidificato per mezzo di innesti di culture pure di bac. dell'acido lattico, ed in seguito pasteurizzato, quando l'acidità ha raggiunto la proporzione del 2.50 °/₀₀ affine di arrestarla al punto critico della coagulazione. La dose del latte da somministrare deve essere proporzionata all'età ed al peso del bambino (circa 30 gr. per volta). In seguito ad un tale trattamento l'A. ha potuto constatare nientemeno che un miglioramento così rapido che dopo 48 ore i disturbi gastro-intestinali erano cessati, le scariche avevano ripreso i loro caratteri normali, la temperatura era divenuta regolare, il peso aumentato, ed il malato poteva essere considerato come guarito. *Spolverini.*

MASSANEK. **Sull'alimentazione dei poppanti mediante il siero di latte.** (*Ungar med. Presse* 1904, n. 7).

M. ha alimentato col siero di latte 79 bambini ammalati; il siero è stato in parte l'unico alimento somministrato, in parte fu dato insieme al latte materno. I risultati ottenuti sono stati soddisfacenti. Il siero fu preso volentieri e sopportato anche bene dai bambini nati avanti tempo. Il siero veniva spedito a Budapest da una fabbrica di burro discosta 4 ore di ferrovia dalla capitale; nonostante i grandi calori estivi il siero non andò guasto. M. fa cuocere il siero con 15-25 gr. di farina di riso e 60-90 gr. di zuccaro di barbabietole, lo versa nelle boccette e lo sterilizza per 10 minuti. Per preparare la zuppa di malto al siero aggiunge 20 gr. di

farina e 100 gr. di estratto di zuppa di malto Löflund. L'A. conclude che il siero si presta ottimamente alla alimentazione del poppante sano ed ammalato e che anche l'uso continuato non produce conseguenze nocive.

*Gioseffi.*

**Teresa Oppler — Sulla nutrizione dei lattanti col latte intero caseificato (con pegnina)** (*Monatsschrift f. Kinderheilk.*, Bd. II, n. 10, S. 580, 1904).

L'A. sperimentò il metodo preconizzato dal von Dungern per l'alimentazione artificiale dei lattanti. I risultati finora ottenuti da altri AA. (Siegert, Langstein, Brüning) non erano concordi e si riferivano generalmente a periodi di osservazione troppo brevi.

L'A. studiò 222 casi (quasi tutti ammalati di disturbi gastro enterici) dei quali 214 nella Policlinica ed 8 nella Clinica di Breslavia. Durante il periodo di studio i bambini furono nutriti esclusivamente con latte intero addizionato di *pegnina.*

I risultati non furono molto incoraggianti. Nella massima parte dei casi si dovette interrompere tale alimentazione per i cattivi risultati ottenuti.

Secondo l'A. si avrebbe una controindicazione assoluta per l'uso del latte intero con pegnina, 1° nei primi mesi di vita, 2° nel caso di malattie prodotte da sopra alimentazione con latte.

Qualche buon risultato si ottenne invece in bambini deperiti per alimentazione esclusiva con pappe e decotti di farina ed in alcuni casi di vomito abituale.

L'A. osserva giustamente, come sia difficile lo stabilire nei risultati ottenuti quale parte spetti all'uso del latte intero e quale all'aggiunta di pegnina.

Secondo il referente, per dimostrare l'utilità della pegnina, sarebbe necessario istituire delle osservazioni comparative su bambini possibilmente nelle stesse condizioni e nutriti parte con latte intero puro e parte con latte intero addizionato di pegnina. *Rotondi.*

**Decherf. Il babeurre nelle gastro enteriti acute e croniche dei lattanti.** (VII° Congresso Francese di Medicina interna 24-27 ottobre 1904. *La Sem. Médicale* 2 nov. 1904).

Nel corso di una epidemia nell'estate decorsa l'A. ha ottenuto, in casi ove la dieta idrica fu inefficace, eccellenti risultati coll'uso del babeurre.

In tutti trovò un rapido miglioramento dello stato generale, con scomparsa dei fenomeni tossi infettivi in meno di 24 ore, con ripresa per gradi dell'aspetto normale delle feci. Su 3 casi di colera infantile 2 guarirono benchè in stato quasi disperato: su 22 gastro enteriti di cui 8 molto gravi non ebbe nessun decesso. Gli stessi buoni risultati si sono avuti nelle forme croniche dei bambini, ed in 3 casi di enterocolite muco-membranosa in adulti. *L. C.*

ESCHERICH. **Un caso di morbo di Barlow. (scorbuto infantile). (Seduta del 19 novembre 1904 della Gesellschaft der Aerzte in Vienna).**

Bambina di 9 mesi, allattata fin dalla nascita con latte Biedert, presenta degli ematomi al femore, all'orbita, alla mandibola, necrosi del lembo gengivale, suffusioni sanguigne sacciformi in corrispondenza degli alveoli dentarii. L'O. rileva la rarità del M. di Barlow in Vienna e ricorda le forme fruste ed incomplete che vanno fino alla semplice ematuria. Quanto alla cura il latte Biedert verrà sostituito col latte crudo; si somministrerà del succo di frutta (limone), succo di carne, ecc. *Gioseffi.*

J. COMBY. **Sette casi di scorbuto infantile.** (*Archives de Médecine des Enfants,* t. VII, n. 10, ottobre 1904).

L'A. ha studiato sette tipici casi di scorbuto infantile, o malattia di Barlow, in 5 bambini e 2 bambine rispettivamente di mesi 7 $^1/_2$, 9, 9 $^1/_2$, 10, 11, 13, 19.

Tutti erano alimentati con latte in conserva.

Tutti avevano qualche dente e delle fungosità gengivali o delle semplici ecchimosi con stomatorragia.

Il principio dei sintomi scorbutici era sempre stato posteriore all'uscita dei primi denti. Per lo più si notava qualche stimmata di rachitismo.

Tra i *sintomi* principalissimi sono la pseudoparaplegia dolorosa e gli ematomi sottoperiostei, i quali ultimi si trovano specialmente alla coscia ed interessano un femore solo o tutti e due. Colla radiografia non fu riscontrata mai frattura.

In due casi l'A. ha notato considerevole cachessia: anemia profonda, pallore, debolezza, soffio sui vasi del collo, edema degli arti, eruzione di porpora. In un caso esisteva febbre moderata (38°,5). A tali sintomi si devono aggiungere sudori profusi, costipazione, anoressia. A volte lo stato generale è quasi normale.

La *diagnosi* deve essere basata sulla presenza delle emorragie gengivali, degli ematomi sottoperiostei, sulle pseudoparaplegie dolorose, e infine sulla conoscenza del modo di allattamento.

La *prognosi* è quasi sempre favorevole.

La cura consiste nel sostituire al latte in conserva latte fresco o solo bollito. Si può aggiungere ogni giorno al latte qualche cucchiaino di purée di patate e di succo di arancio o di uva. *Melli.*

CHENEY. **Scorbuto nell'infanzia** (*New York med. news.*, 4 giugno, 1904).

Lo scorbuto compare nei bambini solo dopo che questi sono stati a lungo sottoposti ad una nutrizione artificiale, specialmente con latte condensato.

Il miglior rimedio consiste nelle pappe di farina di avena e nel latte diluito crudo. È pure utile la somministrazione quotidiana di varii cucchiaini di sugo di limone, che i bambini prendono volentieri. Si può pure dare il succo torchiato di carne in dose di due o tre cucchiaini tre volte al giorno.

Con questa cura la prognosi è favorevole. *Allaria.*

TRIBOULET. Le difficoltà della diagnosi della malattia di Barlow (*Ann. de Médec. et Chir. infantiles*, 15 gennaio 1904).

L'A. riporta due casi di malattia di Barlow in cui la diagnosi si presentò particolarmente difficile. Queste osservazioni ci ammaestrano come le manifestazioni epifisarie legate a quella malattia possano essere erroneamente interpretate. Come elemento differenziale, l'A. indica la tumefazione nettamente epifisaria, allorchè l'interstizio articolare non è nè gonfiato nè deformato; inoltre il dolore è più vivo in caso di malattia di Barlow che in nessun'altra affezione osteoarticolare. *C. Carlini.*

---

## Malattie infettive acute

NEUFELD. Sulla difterite cronica. (*Deutsche med. Wochenschr.* 1904 n. 20).

Il quadro clinico della difterite cronica è noto già dal principio del secolo XIX. Secondo Concetti la difterite cronica va divisa nella difterite prolungata, cioè nella difterite ad inizio acuto e decorso cronico e nella difterite cronica propriamente detta. Di questa ultima esistono due specie, l'una determina la formazione delle pseudomembrane, l'altra concerne la forma ulcerativa. Le membrane difteriche in questa mancano spesso completamente mentre vi si notano delle ulcerazioni nel faringe e nel cavo faringo-nasale. Queste sono spesso sì occulte che si rivelano appena all'esame retrorinoscopico; per lo più originano disturbi notevoli, cefalea ecc., gli ammalati però sono senza febbre. Neufeld riferisce un caso analogo di difterite cronica ulcerativa. Ha potuto farvi la diagnosi differenziale di fronte alla sifilide ed alla tubercolosi mediante le ricerche batteriologiche riuscite positive per il bacillo di Loeffler. L'ammalato aveva sofferto alcune settimane prima di una angina apparentemente comune; a questa si era aggiunta una rinofaringite purulenta. Le ulcerazioni della cavità faringonasale hanno messo per la loro completa guarigione cinque mesi. l'A. ha fatto poi delle ricerche in casi di rinite atrofica e di eczema, ed ha potuto coltivare in alcuni casi accanto ai bacilli dell'ozena dei bacilli affini a quelli della difterite. *Gioseffi.*

FLAMINI. Contributo allo studio delle lesioni del rene nella difterite (*Il Policlinico*, sezione medica, fasc. 9, 1904).

L'A. dallo studio urologico fatto su 70 casi e da quello istologico fatto su 11, giunge alla conclusione che quasi costantemente il rene è leso nella difterite. La nefrite difterica è essenzialmente caratterizzata dalle lesioni degli epiteli renali, anzichè da quelli dei vasi del rene e del glomerulo propriamente detto. Infatti anche in quei casi nei quali il glomerulo non era normale, le alterazioni erano sempre a carico delle capsule del Bowmann e si presentavano sotto forma di alterazioni degenerative del suo

epitelio, e di produzione di essudato nel lume della capsula stessa. Ben raramente potè osservare uno stato abnorme delle anse glomerulari.

Gli epiteli maggiormente lesi sono quelli dei tubuli contorti e qualche volta del ramo ascendente delle anse dell' Henle. *Melli.*

TERRIEN. — **Morte improvvisa nella convalescenza della difterite** (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, dicembre 1904).

L'A., dopo aver constatato che le morti improvvise nei bambini, senza poi trovare al tavolo anatomico tanto che spieghi la morte, non sono immensamente rare, riporta il caso di una bambina morta improvvisamente durante la convalescenza della difterite, nelle seguenti condizioni: La bambina giocava seduta sul letto, all'improvviso impallidì e cadde riversa: precedette un solo fatto degno di nota, cioè una leggera paralisi del velopendolo. Da ciò l'A. conclude che è prudenza non far prognosi favorevole nella difterite per il solo fatto che siano scomparse le pseudomembrane; ed in ispecie se vi è stata qualche paralisi, bisogna sempre tener presente che si può avere la morte improvvisamente anche durante la convalescenza nello stesso modo come può avvenire durante la convalescenza d'una febbre tifoide. Del resto questi fatti di morte improvvisa nella convalescenza della difterite, e nelle condizioni esposte dall'A. sono conosciute fin da quando si conosce la difterite e sono descritte nei manuali i più comuni di patologia antichi e moderni. *A. Filia.*

M. L. SCHAPS. **Qual' è il valore della constatazione del bacillo di Loeffler nella diagnosi della difterite dei poppanti?** (*Arch. fur Kinderheilk. XL, 1-3. La Sem. Méd.* 14 dec. 1904).

L'A. ha osservati nove poppanti dell'asilo di Dresda colpiti quasi contemporaneamente da rinite con scolo siero-sanguinolento e leggere escoriazioni del labbro superiore e dell'orlo delle narici, con stato generale e temperatura normali; mai false membrane: il processo rimase strettamente localizzato alle fosse nasali e non si ebbe alcuna delle complicazioni a carico dei reni e del sistema nervoso che seguono all'infezione difterica. L'esame batteriologico della secrezione nasale rivelò in tutti i nove bambini la presenza del bacillo di Loeffler; la sieroterapia rimase completamente inefficace. In questa occasione si poterono riscontrare i bacilli di Loeffler in parecchi altri bambini dell'asilo che non presentavano il minimo sintomo d'infezione. L'A. conclude che la sola constatazione dei bacilli di Loeffler non ha valore per la diagnosi di difterite e che bisogna dare maggiore importanza all'osservazione clinica completandola con l'esame batteriologico. *A. Carelli.*

CZERNO-SCHWARZ. **Il valore dell'esame batteriologico nella diagnosi della difterite.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. XXXIX, H. 1-3, 5, 113, 1904.

L'A. nelle sue ricerche si è servito dell'esame culturale, batterioscopico (coloraz. Neiesser e Roux) e spesso dell'inoculazione nelle cavie. Ecco le conseguenze a cui tali ricerche l'han condotto:

1°. Ha un gran valore il risultato negativo solo dopo ripetuti esami batteriologici, perchè si possa con esso dimostrare la natura non difterica di alcune angine membranose, laringiti e stenosi laringee.

2°. Quando concordemente al quadro clinico l'esame batteriologico da' risultati positivi non vi è più dubbio circa la natura difterica dell'affezione.

3°. Viceversa è difficile pronunziarsi con sicurezza sulla medesima quando i risultati positivi dell'esame batteriologico contrastano con l'andamento clinico della malattia. Sarebbe desiderabile che la diagnostica batteriologica si arricchisca di un metodo di indagine atto a scoprire non solo la presenza dei bacilli di Löffler ma l'avvelenamento dell'organismo per azione della tossina difterica. (Ci sembra che è perciò che si fanno anche le inoculazioni negli animali). *Longo.*

HECKER. Cauterizzazioni locali nella difterite. (*Therapeutische Monatschefte.* Heft 1, 1904).

L'A. raccomanda oltre alla sieroterapia, di cauterizzare le placche difteriche, sia come mezzo terapeutico, sia come mezzo profilattico. La cauterizzazione deve essere profonda badando però che il liquido caustico si espanda nelle regioni sane. L'A. impiega il cloruro di zinco al 50 °/o applicandolo nel modo seguente: l'A. prepara quattro tamponi di cui il primo imbevuto in cocaina al 10 °/o, gli altri in cloruro di zinco, badando di spremere fuori l'eccesso di liquido. Si applicano sulla placca difterica imprimendo un movimento di torsione: l'operazione non è dolorosa per l'azione della cocaina. Si ha la caduta della febbre anche prima della iniezione di siero, e si forma un'escara grigiastra che viene eliminata in tre o quattro giorni: tutti i bacilli sono distrutti. Per facilitare la caduta dell'escara è bene di far bollire nella camera del malato una soluzione di acqua di calce. È però da notare che le cure della difterite a base di cauterizzazioni locali sono state presso che da tutte ragionevolmente abbandonate, quasi sempre come inutili, spesso come dannose.

*Valagussa.*

G. CASTRONUOVO. Le infezioni miste nella difterite e loro cura. Ricerche sperimentali (*Riforma medica*, 24 febbraio 1904).

Da numerose ricerche sperimentali l'A. giunge alle seguenti conclusioni:

1.° L'inoculazione dello streptococco insieme col bacillo difterico non dimostra che tali germi si esaltino in modo sensibile reciprocamente;

2.° Iniettando streptococchi insieme con tossina difterica, la virulenza degli streptococchi solo eccezionalmente aumenta;

3.° L'azione del bacillo difterico col pneumococco non dà effetti di esaltata virulenza reciproca;

4.° L'inoculazione di pneumococchi e tossina difterica dimostra per lo più una leggiera attenuazione degli effetti singoli;

5.° Il siero antistreptococcico Mormorek e quello Aronson hanno scarsa efficacia sia curativa che preventiva;

6.° La sieroterapia non dà buoni effetti per deficienza del siero antistreptococcico;

7.° La sieroterapia duplice nella infezione mista, difterica e pneumococcica è seguita da pieno successo. *Melli.*

M. Ponticaccia. **Di una speciale azione del siero antidifterico** (*La Pediatria*, maggio 1904).

L'A. riferisce un solo caso clinico occorsogli, in cui, ad un bimbo di quattro anni e mezzo, presentante sulla parete posteriore del faringe, un velo tenue di essudato tenacemente adeso, l'iniezione di 5000 unità Pasteur di siero antidifterico provocarono con rapidità notevole (in meno di due ore) sintomi di spiccata stenosi laringea che necessitarono l'intervento operatorio e condussero ciononostante a morte il P.

Non fu permessa l'autopsia, ma l'esame diretto dell'essudato rivelò una forte imbibizione della pseudo membrana. L'A. senza volere da un caso isolato trarre conclusioni di indole generale, ed escludendo che la stenosi potesse essere causata in questo caso, come in quelli citati dal Prof. Mya, da edema sottoglotideo, rende nota questa nuova proprietà del siero antidifterico in vista delle possibili sue conseguenze.

*Pincherle.*

Zlatogoroff. **Sulla microbiologia del morbillo. Nota preventiva** (*Centralbl. f. Bakter.*, Bd. XXXVII, Orig., H. 2, 1904).

Ricerche batteriologiche in 30 casi di morbillo in confronto con altri casi riguardanti altre malattie. Materiale d'indagine furono il secreto congiuntivale, il muco nasale e il sangue, le ricerche furono fatte a fresco coi preparati per strisciamento, colle colture in mezzi liquidi e solidi e colle iniezioni a topi, conigli e cavie.

Il periodo migliore della malattia per le ricerche era quello dell'esantema, colla febbre alta e coi fenomeni catarrali imponenti. Fra i numerosi microganismi del secreto nasale una sola volta trovò un bacillo simile a quelli del secreto congiuntivale. Da questo secreto congiuntivale si sviluppò di solito il bacillus xerosis ed un altro simile a questo, ma più piccolo, poco vitale e di scarso sviluppo nei mezzi culturali e solo alla temperatura di 35°-37°, colorabile col Gram, non sporigeno, immobile.

Dal sangue di 17 morbillosi, su 24 ricercati, si sviluppò nei brodi abbondanti un bacillo lungo 0,4-0,7 $\mu$ e spesso 0,2-0,4 $\mu$, poco mobile, colorabile col Gram, spesso accoppiato o in zooglee.

L'A. dà una minuta descrizione delle proprietà biologiche di questo microrganismo, e conclude sperando che nuove sue osservazioni vengano a definire quale rapporto esista tra il morbillo e questo microrganismo, il quale ricorda alquanto il bacillus morbilli dei precedenti autori.

*Allaria.*

B. Hukiewicz. **Sulla concomitanza degli esantemi da morbillo e da scarlattina.** (*Jarbuh fur Kinderheilkunde* 9 Band, 5 Heft).

L' Autore riporta quindici casi da lui osservati: in due di questi l'esantema da scarlattina precedette quello da morbillo, in dieci comparve prima l'esantema morbilliforme ed in tre casi i bambini furono accolti all'ospedale con ambedue gli esantemi.

Il numero ormai rilevante di casi di questo genere, constatato anche da altri autori, fa necessariamente presupporre nei bambini affetti da morbillo una predisposizione alla scarlattina, predisposizione questa tanto più degna di nota in quanto che — eccezion fatta per la varicella — la scarlattina non si combina quasi mai con altra malattia infettiva. La massima recettività per la scarlattina noi l'osserviamo nella seconda metà dello stadio d'incubazione e nello stadio prodromale del morbillo — essa è invece molto minore nella prima metà dello stadio d'incubazione e dopo la comparsa dell'esantema.

*Cavalieri.*

Henry W. Berg. **Caratteri differenziali tra la curva della temperatura del morbillo e della scarlattina. Trattamento della iperpiressia in queste malattie con bagni di crescente temperatura** (*Med. Rec.*, pag. 1, 2 luglio 1904).

L'A. dice che la temperatura nel decorso della scarlattina e del morbillo ha una grafica caratteristica; clinicamente in tali malattie vanno distinti tre periodi:

1° stadio eruttivo comprendente l'enantema e l'esantema;
2° stadio della defervescenza;
3° stadio della desquamazione.

In caso di morbillo senza complicazione si riscontra durante il periodo esantematico piressia moderata che dura 3 o 4 giorni; sincrona con la comparsa dell'eruzione si manifesta una rapida e grande elevazione della temperatura che cresce vieppiù nei due o tre giorni seguenti proporzionatamente alla maggiore estensione dell'eruzione. Dal 6° al 7° giorno in media comincia a declinare di un grado, raggiunge però nella sera del 7° giorno un valore più elevato che quello del mattino; il giorno seguente poi si ha rapida defervescenza. — La temperatura torna al normale.

Nella scarlattina senza complicazioni la curva termica è ancora più semplice. — Nel periodo esantematico la temperatura raggiunge un grado elevatissimo, poi subisce una remissione anche di due gradi nel 2° giorno, che precede la comparsa dell'esantema, poichè (questo manifestatosi) la temperatura ritorna elevata e tale si mantiene per circa quattro giorni Dopo al 7° o 8° giorno comincia la defervescenza per lisi.

L'A. cerca spiegare coi dati semeiotici il decorso della curva termica, e passa inoltre a trattare della cura della iperpiressia in tali malattie.

L'A. usa porre il paziente in un bagno di 80° per 5 o 10 minuti; dopo la temperatura dell'acqua è portata a 90° F. *C. Taddei.*

MARTINEZ VARGAS. **Laringostenosi acuta da morbillo** (*Monatsch. f. Kinderh.*, Bd. II, n. 11, S. 599, 1904).

L'A. riferisce la storia di un bimbo di 25 mesi, il quale, 14 giorni dopo l'eruzione morbillosa, presentò dei sintomi allarmanti di laringostenosi. Il bambino soffriva già in precedenza di una broncopolmonite, con focolai in ambedue i polmoni e temperature varianti da 39,5° a 40,5. L'intubazione praticata prontamente ebbe per effetto l'immediata scomparsa dei fenomeni asfittici.

Tuttavia il bambino morì ugualmente dopo 11 ore dall'intervento, per la broncopolmonite complicante il morbillo.

L'A. potè escludere che si trattasse di croup difterico, sia per l'esame anatomo-patologico del laringe, che per il reperto dell'esame culturale praticato sulla scarsa mucosità contenuta nel tubo (streptococchi, diplococchi del Fränkel, scarsi stafilococchi: assenza di bacilli difterici).

Il descritto è l'unico caso di croup morbilloso puro (non difterico) osservato dall'A. in un'epidemia che infieriva dal 1899 in Barcellona e nella quale pur si ebbero frequenti tutte le altre note complicanze del morbillo.

Dopo aver ricordato i precedenti studî sul croup morbilloso, l'A., si sofferma più a lungo a discutere le indicazioni terapeutiche, venendo alle seguenti conclusioni.

Nei casi di laringostenosi senza broncopolmonite è preferibile l'intubazione. Ma quando la laringostenosi si protrae più di 30 ore, oppure sorge il sospetto di ulcerazioni laringee, allora bisogna procedere alla tracheotomia.

Nei casi complicati con broncopolmonite è sempre preferibile la tracheotomia, la quale facilita la espulsione degli essudati, permettendo anche la manovra dell'*écouvillonage* bronchiale. Tale manovra, preconizzata dall'A. in precedenti lavori, consiste nell'introduzione di una sonda di gomma molle nella trachea e nei grossi bronchi per staccare gli essudati e provocarne la espulsione. ***Rotondi.***

COZZOLINO O. **Durata dell'incubazione, andamento della temperatura e valore diagnostico delle macchie di Koplik nel morbillo.** (*Congresso di Med. interna*, Roma 27 ottobre 1904).

In base a 39 osservazioni personali accuratamente seguite l'A. perviene alle seguenti conclusioni generali:

1°. La durata del periodo d'incubazione del morbillo, che in media oscilla dagli 8 ai 10 giorni, può non di rado raggiungere i 13 giorni.

2°. La macchie di *Koplik*, pur rappresentando un sintomo prezioso per la diagnosi precoce del morbillo, non superano per frequenza l'altro sintoma da gran pezza noto, cioè l'enantema prodromico sul palato, e pare che non siano assolutamente specifiche del morbillo.

3°. La curva febbrile del morbillo senza complicanze non presenta un tipo costante, e spesso offre un'intermittenza completa subentrante

dopo il primo rialzo brusco del periodo prodromico, la quale può persistere da uno fino a tre giorni, dopo di che la febbre segue il suo andamento abituale. *L. C.*

O. Müller. **Osservazioni sulle macchie di Koplik sulla diazoreazione e sulla febbre nel morbillo** (*Münch. med. Woch.*, n. 3, 1904).

Durante una estesa epidemia di morbillo, trovò frequentissime le macchie di Koplik (nei $^4/_5$ dei casi) nell'esordio della malattia; esse non sono però patognomoniche del morbillo, essendo state riscontrate pure nella rubeola.

La diazoreazione è quasi costante nell'acme della malattia, di regola appare coll'erompere dell'esantema e non costituisce perciò un segno precoce.

La curva febbrile del morbillo, nei casi non complicati, presenta un'ascesa rapida e breve cui seguono uno o due giorni di intermittenza; da ultimo si ha una febbre che dura circa quattro giorni, che s'inizia bruscamente e che si spegne per crisi. Raramente la febbre sale gradatamente remittente. *Allaria.*

Eva. **Epidemie difteriche** (*Brit. med. journ.*, 21 maggio 1904).

Nella sezione pediatrica dell'ospedale di Hull avvennero delle piccole epidemie successive di difterite in modo tale che venne il sospetto che i germi della difterite si conservassero dall'una all'altra.

Si trovarono difatti i b. difterici nella gola di sei infermiere, le quali avevano assistito i primi bambini malati. La presenza dei b. di Klebs-Loeffler in gola non dava alcun disturbo alle dette infermiere. Queste furono trattate con ripetute polverazioni di acqua di cloro durante una settimana: d'allora non ci ebbero più epidemie di difterite.

*Allaria.*

Thomas. **Febbre tifoide successiva a morbillo** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 22, 1904).

L'A. rende conto di un caso in cui successivamente a un'infezione morbillosa si ebbe una febbre tifoide leggera dimostrata tale dalla roseola dall'ingrossamento della milza, dalla curva febbrile e dalla prova del Widal. Questi casi di successione di una febbre tifoide al morbillo sono molto rari, e paiono dimostrare che il bacillo di Ebert può essere un saprofita silenzioso in condizioni fisiologiche che può risvegliarsi nella sua virulenza per una infezione qualunque. *Menabuoni.*

Stokes. **Iperpiressia nel morbillo** (*Brit. med. journ.*, 16 gennaio 1904).

In un bambino di 9 mesi, il giorno seguente all'eruzione del morbillo, la temperatura arrivò ai 43° 6, senza che vi fossero complicazioni; non

si riuscì a diminuire la temperatura in nessun modo; la morte avvenne il dì seguente, essendo l'ammalato in istato comatoso.

*Allaria.*

Bokay. **Sulla « quarta malattia » di Dukes** (*Deutsche med. Woch.*, 20 ottobre 1904).

La conoscenza delle infezioni acute è stata complicata in questi ultimi tempi dalla descrizione di nuove forme sulle quali è ancor necessaria l'azione della critica. A queste appartiene la cosidetta *malattia di Duckes*, o « *quarta malattia* » secondo la denominazione data nel 1900 da questo autore.

La quarta malattia sarebbe secondo Dukes rispetto alla scarlattina quello che la rubeola è rispetto al morbillo, vale a dire simulerebbe la cosidetta scarlattina abortiva manifestantesi con eruzione leggiera e con fenomeni generali infettivi benigni.

I primi casi del Dukes risalgono al 1892.

Nella maggioranza dei casi mancano i sintomi prodromici, all'infuori di un po' di mal di gola; nei casi più gravi si ha per qualche ora cefalea, inappetenza, dolore ai lombi e talvolta anche brividi.

Il periodo di incubazione dura da 9 a 21 giorni come nel morbillo e a differenza della scarlattina. Il 1° sintoma è quasi sempre l'esantema il quale in poche ore invade tutto il corpo in forma di macchie puntiformi, fitte, color rosa pallido, appena sollevate sulla pelle. È pure visibile, ma meno evidente, sulla faccia; secondo Dukes i dintorni delle labbra ed il dorso del naso ne rimangono liberi; le fauci sono tumefatte ed assai iniettate. La lingua è patinosa, ma non ha l'aspetto di lingua-lampone come nella scarlattina. La congiuntiva oculare è arrossata e iniettata, le ghiandole del collo sono un po' ingrossate, come piselli, la tumefazione non è così imponente come nel morbillo. In qualche caso sono tumefatte pure le ghiandole ascellari e inguinali.

L'esantema impallidisce rapidamente e la sua scomparsa è seguita da una moderata desquamazione diffusa, che sparisce dopo una settimana o due. In casi eccezionali la desquamazione è abbondante.

Non è mai complicata nè seguita da nefrite; tutt'al più si ha lieve e fugace albuminuria.

Lo stato generale non è quasi mai granchè depresso; polso pressochè normale; nei casi gravi la frequenza è in rapporto colla temperatura.

Questa oscilla tra 98°4 e 104 Farenheit, e non li oltrepassa neppure nei casi gravi. Impallidendo l'esantema scompaiono pure gli scarsi sintomi generali.

Il potere contagioso è scarso in principio della malattia, il pericolo di contagio scompare nella 2ª o nella 3ª settimana.

Il malato può lasciare il letto nel 5° o nel 6° giorno di malattia; dopo 2-3 settimane si cessi l'isolamento senza pericolo.

Caratteristiche della « quarta malattia » sarebbero la mitezza del decorso, la mancanza di complicazioni, la lunghezza dell'incubazione e la brevità della malattia.

L'A., accennato alle controversie sull'esistenza di questa malattia (letteratura abbondante) nota che si potrà ammetterne l'esistenza solo allorquando numerose osservazioni determineranno l'esistenza di epidemie benigne scarlattiniformi, che non risparmiano i bambini che già superarono la scarlattina ed il morbillo e che non immunizzano i bambini contro futuri contagi di scarlattina e di morbillo.

L'A. ha osservato varie di queste epidemie, ma non in modo tale da poterle portare come materiale di studio nell'argomento; nella letteratura della rubeola poi esistono molti dati che pare giustifichino la verità delle vedute di Dukes.

Se la « quarta malattia » sia da separarsi dalla scarlattina, è una questione che sarà risolta nell'avvenire; *Bokay* crede che questa malattia debba ritenersi veramente distinta e che, tenuto conto degli studii di Filatow precedenti a quelli di Dukes, debba intitolarsi come « malattia di Filatow-Dukes ».

Crede poi anche che non sia da confondersi col cosidetto « Megaleritema epidermico » o « eritema infettivo » di cui si discusse tanto negli anni scorsi. *Allaria.*

KOLACSEK. Contributo alla terapia dell'erisipela (*Deutsche Aerzte Zeit.* n. 45, 1904).

L'A. ebbe ottimi risultati col metodo seguente:

La parte eresipelatosa viene coperta con un pezzettino di carta di gomma che superi di mezzo palmo i lembi dell'eruzione dopo essere stata precedentemente immersa nell'acqua carbolisata. Affinchè il contatto con la cute ne sia quanto mai intimo, la carta non deve formare pieghe e deve essere fissata con una fasciatura dopo essere stata coperta da uno strato di ovatta. Se l'eruzione dopo 24 ore non scompare, fatto che si rivela dalla persistenza della temperatura alta, si sostituirà quel pezzettino con un altro di dimensioni maggiori che corrisponde all'estensione presa dall'eruzione erisipelacea. *Gioseffi.*

O. FEDERICI. Contributo allo studio delle infezioni secondarie nella eresipela dei bambini (*Gazzetta Internaz. di Med.* Nov. 1903).

L'A. ebbe agio di seguire due casi di erisipela nella cui convalescenza, dopo due giorni di apiressia completa in un caso, dopo 4 nell'altro, vide prodursi una febbre a tipo setticoemico accompagnata da sintomi generali gravi, ed in un caso da intensa reazione meningea.

Ambedue i casi guarirono con la formazione di ascessi multipli nel cellulare sottocutaneo, ascessi che apparvero anche in regioni precedentemente non colpite dal processo eresipelatoso.

L'esame microscopico e batteriologico e la prova biologica fatta sul pus degli ascessi e sul sangue dei piccoli infermi, diede costantemente lo stafilococco piogeno aureo in un caso, l'albo nell'altro; mai fu possibile rintracciare forme streptococciche.

L'A. classifica tali infezioni nel gruppo delle settico-piemie seconda-

rie, crede che il processo streptococcico abbia esaltata la virulenza dello stafilococco (probabilmente era ospite abituale dei comuni tegumenti) e gli abbia aperta la strada e preparato il terreno. Fa rilevare l'analogia di tali infezioni con quelle che si verificano tra il tipo e le infezioni colibacillari, che per lo più passano indiagnosticate e vengono battezzate come incidenti della convalescenza, della infezione primitiva, come ricadute da errori dietetici, da strapazzo ecc.

Nota infine l'influenza favorevole che nelle infezioni generali esercitano le localizzazioni in genere, e giunge alle conclusioni seguenti:

1. Le infezioni secondarie che si verificano nella eresipela, oltre che dallo streptococco possono essere date da altri germi, p. es. dallo stafilococco, ecc.

2. Le localizzazioni in genere nelle infezioni generalizzate sono un sintoma prognostico favorevole, perchè indicano che il processo da generale tende a farsi locale.

3. L'esame batteriologico del sangue è indispensabile nei casi di setticemia, come quello che solo può fornire dati sicuri tanto per la diagnosi, quanto per la prognosi e la cura. *L. C.*

BOSTON MEDICAL LIBRARY
OCT 3 1917

**Malattie dell'apparato digerente**

ANGELICI G. **I bacilli fusiformi di Vincent-Miller nell'uomo e negli animali** (*Il Policlinico*, Sez. pratica, 20 febbraio 1904).

L'A. pratica delle ricerche riguardo ai bacilli di Vincent-Miller nella bocca dell'uomo, del cavallo, dell'asino, del bue, del vitello, del coniglio, dalla cavia; conclude che essi si trovano in alcuni animali sani (specialmente nel cane e nella scimmia) come nell'uomo, perchè i bacilli fusiformi rinvenuti si colorano coi comuni colori d'anilina, meglio collo Ziehl e colla soluzione di Weigerth, modificata da Guizzetti, non resistono al Gram e poco ai decoloranti alcool assoluto ed acidi; sono coltivabili in simbiosi in terreni liquidi e specialmente con aggiunta di acido acetico al 3 °|₀ (Rodelli ecc...).

L'A. crede che essi abbiano qualche importanza patogenetica tanto più che si ritrovano in certe angine, stomatiti, gangrene, noma ecc., e come il trovarsi essi associati con altri germi serva ad esaltare la loro virulenza; non furono ricercati in forme consimili a quelle dell'uomo, negli animali, per esempio, nella stomatite ulcerosa del cane e del gatto, nella difterite dei vitelli, in altre necrosi e gangrene, il che si propone di fare l'A. anche per meglio stabilire il valore dei bacilli di Vincent.

*Frontini.*

VINCENT. **Etiologia della stomatite ulcero-membranosa primitiva** (*Société de Biologie*, Paris février 1904).

Contrariamente all'opinione di molti AA., la simbiosi fuso-spirillare non può considerarsi come la causa univoca della stomatite ulcero-mem-

branosa primitiva, tanto più che essa non è il solo fattore etiologico di tutte le angine ulcero-membranose. L'A. ha osseraato tale simbiosi 10 volte su 21 casi. In 4 casi trovò un'origine polimicrobica (*bac. flavus*, leptothrix, bac. coli, stafilococchi ecc.). Un terzo gruppo (7 casi) era dato da batteri piogeni (stafilococchi, streptococchi, tetrageno). L'individualità clinica di queste forme di stomatite non è bene fissa; la stomatite da piococchi può clinicamente rassomigliare ad una stomatite fusospirillare. Solo questa ha una sintomatologia ben costante (febbre iniziale, essudato grigiastro e molle di odore fetido, ulcerazione sottostante, sanguinolenza, adenite).

*L. Giordani.*

**Fuchsig. Intorno alle emorragie gastriche settiche diffuse** (*Wiener Klin. Wochensch.*, n. 25, 1903).

In un bambino tredicenne, dopo un'operazione all'intestino cieco si svolse una setticemia con gastro-ed enterorragie.

L'osservazione clinica aveva supposto trattarsi di emorragie capillari gastriche. La sezione e il reperto istologico confermarono il fatto.

Le ricerche microscopiche posero in evidenza emorragie puntiformi della mucosa specialmente a livello delle pieghe ed erosioni epiteliali emorragiche.

Mancavano vere ulcerazioni. E' fuor di dubbio la dipendenza delle emorragie gastriche dall'infenzione settica, è però oscura l'azione delle tossine sui capillari.

L'A. crede di poter spiegare il fatto con un'alterazione che rese i capillari permeabili ai globuli rossi, e che quindi le emorragie fossero da interpretarsi colla diapedesi di alto grado. *Allaria.*

**Zattorsky. I leucociti nella diarrea estiva dei bambini** (*New York med. Journ.* 1903).

In bambini normali in media si può ritenere che il rapporto tra loro dei varî leucociti contenuti nel sangue sia il seguente: polinucleati 40 °/₀ linfociti 55 °/₀, e grossi mononucleati 5 °/₀.

L'A. ha osservato che nelle infezioni gastro-intestinali il numero dei leucociti aumenta in toto sensibilmente, ma senza seguire alcuna regola costante; invece il rapporto tra polinucleati e linfociti fornisce un dato importante per la prognosi. Difatti tale rapporto che in un bambino sano è di 2 per 3, durante la gastro-enterite può andare ad 1 per cm., 4 per 3. 3 per 2, 3 per 1. Più l'infezione è grave e più aumentano i polinucleati e diminuiscono i linfociti, almeno secondo i risultati che l'A. ha ottenuto.

*Spolverini.*

**Knox e Warfield. La conta dei leucociti nelle diarree estive dei bambini** (*Bullet. of. the Johns Hopkins hospital Baltimore*, luglio 1903).

Gli AA. hanno studiato il sangue di 24 bambini tutti sofferenti di forme intestinali che essi hanno riunito nei seguenti gruppi: dispepsia, diar-

rea dispeptica, ileo-colite, cholera infantum, atrofia infantile ed atrofia infantile complicata.

Dalle loro ricerche traggono le seguenti conclusioni:

1° Praticando la conta dei leucociti nel sangue di bambini normali al disotto di due anni di età si nota che i linfociti sono relativamente più numerosi che negli adulti mentre i polinucleati sono relativamente più scarsi.

2° Nelle diarree estive dei bambini il numero dei leucociti nel sangue è in genere aumentato, però il loro numero varia grandemente, tanto che non si può considerare la leucocitosi maggiore o minore come avente valore diagnostico.

3° Nelle dispepsie semplici dei bambini la conta differenziale dei leucociti non pone in evidenza alcuna variazione notevole dalla norma, però man mano che il caso diviene più grave si nota un aumento progressivo del numero dei polinucleati ed una diminuzione dei linfociti.

4° Come è stato già osservato da Tapha una leucocitosi di polinucleati sta ad indicare una formazione di prodotti di putrefazione nell'intestino o la immissione in circolo di tossine di germi patogeni: cioè la leucocitosi si manifesta sia nei casi di intossicazione intestinale acuta, sia nelle forme più gravi di ileo-colite.

5° Nei casi di atrofia infantile semplice il numero dei leucociti è quasi normale, però quando si notasse un aumento dei polinucleati si deve in genere pensare ad una complicazione infiammatoria intestinale.

*M. Flamini.*

MARTHA WOLLSTEIN. **Il bacillo dissenterico in una serie di casi di diarrea infantile** (*Journ. of med. Research*, agosto 1908).

Ricercò il b. dissenterico nelle feci di 140 bambini diarroici con la tecnica seguente: emulsionava in brodo una traccia di feci muco-sanguigne, e trapiantava l'emulsione in piastre di agar acido; dopo 24 ore le colonie sviluppatesi erano trapiantate in agar glicosato: i tubi in cui si svolgeva gas erano scartati; gli altri provati coi sieri specifici antidissenterici.

Dieci casi di neonati e di bambini sani ebbero risultati negativi; in 39 casi di diarrea esisteva un b. dissenterico (tipo Flexner Manilla); erano positivi tutti i casi aventi del sangue nelle feci; di quelli negativi molti non avevano feci sanguigne.

Dei 39 casi positivi, 29 terminarono colla morte; uno migliorò, e 9 guarirono nello spazio di 1-4 settimane.

La sieroreazione non fu nè precoce nè regolare e non può esser sostituita alla ricerca bacteriologica.

La sieroreazione era identica a quella dell'adulto, era negativa pel b. di Shiga, e positiva pel b. di Flexner.

La persistenza di questo b. nell'intestino è più o meno lunga senza regola; non pare si localizzi in altri organi: su 15 autopsie Rosenthal segnò un solo caso d'infezione generale; Duval e Bassett lo isolarono una volta dalle ghiandole mesenteriche del fegato.

L'A. termina descrivendo qualche caso di contagio ospitaliero.

*Allaria.*

G. Froussard. Dell'entero-colite muco-membranosa nell' infanzia (*Gazette des maladies infantiles*, n. 18, 1904).

Questa malattia rara nella prima infanzia, si osserva quasi esclusivamente nei discendenti di neuroartritici e riconosce come causa una dieta impropria o troppo abbondante. Spesso come fattore etiologico immediato agisce la coprostasi.

Dapprima si hanno disturbi della defecazione, più spesso stipsi, poi dolori e l'espulsione dall' ano di muco più o meno calcificato o di false membrane, infine disturbi vari secondari, dal lato dei vari apparati: sono frequenti i disturbi nervosi. Il decorso di questa malattia è remittente, la prognosi è tanto più grave quanto più il bambino è in tenera età. Spesso termina con la morte. La cura deve essere molto prolungata: dieta possibilmente lattea e a base di babeurre o di farine, oppure di purée di farinacei ed uova.

Contro la costipazione si potrà ricorrere alla manna, al miele, all'olio di ricino, e non si useranno che da ultimo i clisteri giornalieri. Saranno pure di aiuto i bagni tiepidi, le compresse calde sul ventre, e il massaggio addominale. Tra i medicamenti il solo utilizzabile è la belladonna. Spesso sono giovevoli le cure idrotermali. *Menabuoni.*

Strasburger. Sulla quantità di batterii nell'intestino in rapporto coll' uso di rimedii antisettici. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 48, pag. 491, 1903).

In un precedente lavoro (ibidem, vol. 46) aveva trovato che la naftalina non serve a diminuire il numero dei batterii nell'intestino, e che l'acido salicilico vi agisce scarsamente. In un cane con ano preternaturale al di sopra del cieco, col calomelano e col naftolo aumentavano i batterii nell'intestino, il timolo produceva una scarsa diminuzione nell'inizio della somministrazione.

Nell'uomo osservò azione scarsa coll'acido salicilico, e diminuzione manifesta col tannacolo.

All' A. non pare giustificato l'uso di combattere i batterii dell'intestino con sostanze chimiche. Invece la peristalsi normale, prodotta senza irritare la mucosa intestinale con drastici violenti, è un momento importante per l' eliminazione dell' eccesso di batterii della flora intestinale. Aiutando noi la funzione normale dell'intestino nel suo lavoro di elaborazione del cibo, o somministrando meno cibo, i batterii vengono ad avere minor materiale di coltura e diminuiscono di quantità. *Allaria.*

John W. Brannan. L'appendicite nei bambini (*Med. Record*, 30 april 1904, pag. 684).

Un bambino di 6 anni d'età, fu colto dopo cena da un vivo dolore alla regione gastrica, e da vomito; l'alvo era stitico, il termometro segnava 100,7° F, il polso 120. Al 8° giorno aumentò la sensibilità alla pressione, e

la dolorabilità localizzata nel lato sinistro dell'addome: il paziente delirava T. 101,2. Polso 126. Fatto un consulto al 4° giorno fu diagnosticata una peritonite, probabilmente dovuta a una appendicite a sede anomala. Si ebbe di nuovo vomito e fu eseguita la laparatomia: fu ritrovata una peritonite generale con perforazione dell'appendice. Dopo poche ore la sintomatologia riapparve completa. In 10ª giornata fu eseguita una seconda operazione, fu trovata una raccolta di pus nella regione sinistra del cavo addominale. Il giorno seguente s'ebbe esito infausto.

L'A. coglie occasione da questo caso presentatoglisi nella pratica privata per passare in rivista i rari casi riportati nella letteratura, e per parlare della diagnosi e del trattamento immediato che per l'A. dovrebbe essere il chirurgico. *C. Taddei.*

LORENZ. **Un caso di appendicite di origine insolita.** (*Sem. Méd.* 22 giugno 1904).

Un bambino di anni 3 1/2 portato all'ospedale in condizioni gravi mori con sintomi di peritonite di cui si suppose un'origine appendicolare. L'autopsia dimostrò invece che l'origine della malattia era una glandola inguinale suppurata in seguito ad un'escoriazione del pollice del piede destro. Il processo suppurativo propagandosi da questa glandola, aveva dato prima un flemmone retroperitoneale il quale poi finì per provocare la peritonite. *Federici.*

PASCALE. **Mixo-miofibroma primitivo dell'appendice** (XVII Congresso della Società italiana di chirurgia, Roma 27-30 marzo 1904, *Policlinico* sez. prat., 9 aprile 1904).

Una bambina di 5 anni presentava un tumore nella regione soprapubica della fossa iliaca destra, tumore che giungeva fino alla linea mediana senza arrivare alla fossa iliaca sinistra.

Tale tumore di forma rotondeggiante, uniforme, liscio spostabile *in toto*, sospingeva innanzi a sé le anse intestinali e non dava alcun disturbo al decorso delle feci.

Detto tumore fu asportato insieme con porzione dell'appendice la quale gli era aderente come un cordone a lui sovrapposto. Del pezzo fu fatto l'esame istologico da cui risultò essere il tumore in connessione con gli strati esterni dell'appendice. Di fatti il tessuto adenoideo sottomucoso bene sviluppato si continuava con strati di fibre muscolari lisce le quali però nel tumore avevano perduto la disposizione in doppio ordine essendo irregolarmente disposte. Nei punti più distinti il tessuto connettivo aveva acquistato i caratteri propri del mixoma puro. L'appendice era normale. Non esistevano aderenze con altri organi. L'A. che crede tale tumore un mixo-miofibroma, fa notare che, mentre i tumori epiteliali dell'appendice sono abbastanza conosciuti, tanto che Claude nella sua tesi potè riportarne 36, invece i tumori benigni non furono ancora studiati, tanto che questo è il primo caso che la letteratura registra, fatta eccezione di uno riferito dal Bergmann in cui però si trattava di un miofibroma. *Federici.*

JACQUES S. e PARIGIAN. **Cancro dell'intestino in un bambino** (*L'union méd. du Canada*, settembre 1903).

Il bambino di 11 anni presentava vomito, addome disteso, dolori addominali, e stipsi assoluta. Tali sintomi sopraggiunsero in maniera brusca, nè è detto se in antecedenza vi fossero stati altri disturbi.

Il vomito continuò per 3 giorni, e l'ostruzione non cedette ai purganti nè ai clisteri. Fu praticata d'urgenza la laparotomia e si rinvenne nella fossa iliaca destra una massa la quale comprendeva il mesenterio e un tratto d'intestino per circa 6 cm. Si praticò la resezione dell'intestino e si applicò un bottone di Murphy.

Il bambino morì nella notte. L'esame microscopico rivelò trattarsi di un adeno-carcinoma tipico. *Flamini.*

GIORDANO D. **La cura chirurgica della colonectasia** (*Arch. Internat. de Chirurgie*, vol. I, fasc. I).

Esiste una malattia, con stipsi ostinata e meteorismo, avente quale base anatomica una dilatazione congenita del colon. Riuscendo inutile in questi casi la terapia medica fu consigliato l'intervento chirurgico. L'A. riferisce un caso di megacolon congenito in cui egli ha praticato la ileo rettostomia, da lui proposta, con esito in guarigione. L'A. ritiene che tale operazione debba adottarsi in questi casi, tanto più che lasciati a loro stessi finiscono col produrre la morte per intossicazione acuta o lenta, per perforazione intestinale, ecc. *Filia.*

A. BONOMA. **Due casi di atrofia acuta del fegato da bacillo di Pfeiffer nei bambini** (*Lo Sperimentale, Il Progr. Medico*, 10 maggio 1904).

In due bambini di 3 e 4 anni, in seguito a disordini dietetici si sviluppò rapidamente ittero, febbre, stato comatoso, e morirono in pochi giorni. Il parenchima epatico fu trovato atrofico e necrosato, e dalla polpa di questo, come pure dal sangue e dalla milza si potè isolare il bacillo dell'influenza. Tale alterazione in rapporto a questa speciale infezione finora non sarebbe stata mai descritta nè anatomicamente nè clinicamente.

Però l'A. crede che una certa importanza debba darsi anche al bacterium coli che nei suoi casi vi si trovò associato. In questo processo morboso si dovrebbero distinguere due fasi a spiegare, l'andamento progressivo dell'itterizia e la rapida atrofia del fegato.

In un primo periodo, per le diramazioni intraepatiche della vena porta affluirebbero al fegato il bacillo di Pfeiffer ed il B. coli. Il primo a causa del po' di emoglobina presente nel protoplasma delle cellule epatiche vi troverebbe buon punto di presa, ne ecciterebbe la funzione biligena, da cui l'ittero. Nel 2° periodo il bacillo di Pfeiffer, anche favorito dall'alterata crasi sanguigna per la bile, si moltiplica nel sangue, dando luogo ad emolisi e a formazione di fermenti speciali a cui si deve la dissoluzione delle cellule epatiche e il quadro dell'atrofia acuta del fegato. Il bacillo adunque

sarebbe la causa necessaria, ma non diretta ed immediata dell'atrofia: agirebbe in modo indiretto e coadiuvato dalla presenza della bile nel sangue e forse anche dei prodotti di disfacimento di altre cellule e delle stesse cellule sanguigne con formazione di un fermento epatolitico.

Si dimostra con ciò ancora una volta che non esista una unità etiologica per l'atrofia acuta del fegato e che il meccanismo di questa in alcune infezioni varia in rapporto colle proprietà biologiche del germe patogeno e con speciali condizioni in cui questo possa trovarsi. *L. C.*

---

## Malattie del sangue e degli organi ematopoietici.

FULLER. L'estratto di tiroide nell'emofilia (*Gazz. Med. di Roma*, 1° settembre 1903).

Nel 1° caso si trattò di un ragazzo di 15 anni emofilico: fin dalla prima infanzia ebbe abbondanti epistassi, ed emorragie gengivali alla caduta dei denti da metterlo in pericolo di vita: spesso aveva gonfiori articolari, emorragie cutanee ed ematurie: quattro zii materni e due fratellini morirono da piccini per emorragia in seguito alla circoncisione rituale israelitica. Sopraggiunto un nuovo periodo emofilico, dopo aver tentato invano i soliti mezzi, lo sottopose all'opoterapia tiroidea dando 30 centig. di estratto 3 volte al giorno. Dopo una settimana ogni emorragia era cessata, e migliorato lo stato generale. La stessa cura applicò ad un fratello del precedente, più piccolo, che a più riprese soffriva di gonfiori articolari (15 centigr. per dose, 3 al giorno). Dopo 15 giorni il più grande poteva eseguire esercizî, e farsi contusioni senza produrre emorragie sottocutanee, come era solito avvenire per l'innanzi. Rivistolo dopo 9 mesi, lo trovò forte, cresciuto di peso, più svegliato di mente, e senza avere più avuto emorragie di sorta. Bisognerebbe dire che in taluni casi l'emofilia possa essere una manifestazione dell'insufficienza tiroidea? *L. C.*

SAVORY. Caso di leucemia linfatica acuta (*Lancet*, 6 febbraio 1904).

Bambino di 4 anni affetto da questa malattia, la quale si svolge nel termine di poche settimane. I leucociti raggiungono la somma di 356,000. La proporzione tra bianchi e rossi era 1 : 6.

Su 100 leucociti 3.45 erano polinucleari neutrofili, 96.07 linfociti, 0.38 eosinofili e 0.16 mielociti. *Allaria.*

SENATOR. Sulla trasformazione linfoadenoide della midolla ossea (*Semaine Méd.* 16 marzo 1904).

L'A. riferisce il caso di una bambina di 13 anni che da 13 mesi presentava un indebolimento progressivo, senza alcun segno di lesione localizzata, ed un'anemia grave: 1,400,000 poi 970,000 eritrociti, e 8000-12000 leucociti, tra cui predominavano i linfociti; gli eritrociti erano normali. L'au-

topsia rivelò una trasformazione linfadenoide del midollo delle ossa lunghe; le ossa del cranio presentavano, sulla faccia esterna, periostite emorragica; nell'interno delle esostosi. La milza e le glandole linfatiche erano pochissimo interessate. Secondo l'A. tale trasformazione può ascriversi a diverse cause: o è primitiva, dovuta senza dubbio a forte irritazione; o risulta da una metaplasia linfatica; oppure è secondaria ad una affezione delle ossa. L'eventuale partecipazione d'altri organi (milza, glandole linfatiche) al processo, spiega le particolarità di ciascun caso.

*D.ssa Bertini.*

Geza Faludi. Un caso raro di emofilia. (*Arch. f. Kinderheilk.* 1904, B. XXXIX, II 1°-3° S. 92).

Bambino di anni 6 $^1/_2$, un fratellino era morto di grave epistassi al 13° giorno di vita, la madre ed un fratello della medesima presentavano una spiccata tendenza emofiliaca quest'ultimo anzi moriva per emorragia consecutiva all'estirpazione di un dente: negativa l'eredità tubercolare o sifilitica. Il bambino cominciò ad avere emorragie fin dalla circoncisione: d'allora in poi frequentemente aveva emorragie sottocutanee, gengivali ed epistassi, talora senza trauma apparente: col crescere dell'età le cadute spesso erano accompagnate da gravi emorragie profonde degli arti con notevole turgore dei medesimi, per cui di frequente veniva ricoverato all'ospedale. L'ultima volta vi fu accolto il 9 giugno 1903 in istato di grave anemia, profonda prostrazione generale, con cangrena dell'arto inferiore destro, con linea di demarcazione all'unione del $^1/_3$ superiore col terzo medio della gamba, gangrena determinata da una vasta emorragia prodottasi per avere il bambino cadendo battuto nei pressi del cavo popliteo. Attese le condizioni gravissime non ostante il grave pericolo che l'atto operativo rappresentava per un emofiliaco, si praticò l'amputazione dell'arto presso la linea di demarcazione. L'atto operativo fu ben tollerato, ma le emorragie consecutive, e più ancora l'essersi formata una vasta ulcera necrotica all'estremo del moncherino determinarono la morte del paziente. L'A. piglia occasione dal caso per accennare all'etiologia di questa forma morbosa, alla patogenesi delle gangrene che in essa si manifestano (pressione esercitata sui tessuti e sui vasi dagli stravasi sanguigni), all'ispessimento della cartilagine e dell'osso che egli osservò sulle superfice articolari delle articolazioni in cui si verificò l'emorragia (confermando le vedute del Konig), ed infine alle contratture osservate negli arti superiori del suo piccolo paziente che attribuisce all'organizzazione del sangue stravasato per cui i muscoli e tendini vengono impigliati nella massa di connettivo neoformato.

*Longo.*

H. Schlesinger. L'adrenalina contro gli stati emorragici. (*Sem. Médic.* 15 juin 1904).

L'A. crede che sia preferibile l'uso interno dell'adrenalina per via buccale o per iniezioni ipodermiche. In due casi di emorragia gastro-intestinale da emofilia e da porpora ottenne buon risultato somministrandola

per bocca ad alte dosi. Le applicazioni locali sono sempre di effetto transitorio, e l'emorragia non tarda a ripresentarsi. In un bambino di 5 anni affetto da morbus maculosus di Werlhoff con emorragie faringea e gastrica e con ematuria, tre iniezioni sottocutanee di 1 cc.. ciascuna di una soluzione di adrenalina all'1 °/₀₀ bastarono ad arrestare ogni emorragia.

*L. C.*

V. Chirivino. **Infiltrazione linfoide della pelle** (*Giorn. Internazionale delle scienze mediche*, giugno 1908).

L'A. ha riscontrato in un ragazzo di 6 anni una vasta infiltrazione diffusa uniformemente in tutta la superficie alta del cuoio capelluto, di consistenza duro-elastica, di colorito violaceo, di spessore rilevante, a contorni regolari, spostabile in totalità sull'aponevrosi sottostante indolente. Tale infiltrazione era cominciata due anni avanti senza sintomi infiammatorii. Contemporaneamente si era venuto sviluppando un pallore generale ed una tumefazione delle glandole sottomascellari e delle pre e retro-auricolari, le quali si presentavano dure, della grossezza di un uovo di colombo. Nulla di notevole nè dal lato ereditario, nè dal lato delle malattie pregresse. Milza e fegato ingrossati. Glandole mesenteriche uniformemente ipertrofiche. Un esame sommario del sangue dette diminuzione e scoloramento delle emazie, e leucociti normali di numero e di qualità.

La cura antisifilitica non portò alcun giovamento.

La cura arsenicale tentata in due riprese riuscì ambe le volte ad arrestare il decorso della malattia. La sospensione di tale trattamento fece peggiorare il malato il quale, lentamente aggravandosi, morì dopo qualche mese in preda a marasma.

Dal modo di insorgere, dai sintomi clinici, dal criterio fornito dalla cura, l'A. afferma trattarsi di un caso atipico di *morbo d'Hodgkin*. L'infiltrazione nella regione del cuoio capelluto sarebbe stata una infiltrazione linfoide: essa non rappresenterebbe altro se non un deposito analogo a quelli leucemici della cute in forma di tumore che, iniziatosi negli strati superiori del connettivo sotto cutaneo, avrebbe invaso il derma arrestandosi alla rete vasale sotto papillare senza diffondersi all'epidermide.

La diagnosi che nei casi tipici di leucemia non presenta grandi difficoltà, è in tali casi molto difficile perchè si è per lo più portati a pensare di preferenza a qualche malattia specifica.

La prognosi è sfavorevole.

L'unica cura è quella arsenicale, la quale però non riescì ad arrestare il corso che temporaneamente.

*O. Federici.*

## Terapia.

R. Rosenthal. **Sioroterapia della dissenteria** (*La Sem. Médic.*, 11 maggio 1904).

L'A., durante l'epidemia di dissenteria che infierì l'anno scorso a Mosca, ha sperimentato in 157 malati dell'Ospedale Staro-Ekatérinensky un siero ottenuto con inoculazioni miste di colture e di tossine del bacillo di Shiga-Kruse sul cavallo. Iniettava da 20 a 40 c. c. di siero; nei casi gravissimi arrivò fino a 140 c. c. Quando la cura era intrapresa dentro le prime tre giornate di malattia osservò in genere il cessare dei sintomi gravi in uno o due giorni; nei casi in cui si cominciò la cura più tardi, quantunque l'effetto non fosse così rapido, si ebbe in genere guarigione; le recidive furono eccezionali e la convalescenza decorse senza complicazioni. Mentre negli altri Ospedali, ed in quello stesso di Staro-Ekatérinensky prima dell'uso del siero, la mortalità era di circa il 10 %, si ebbero coll'uso del siero, sui 157 casi, soli 8 morti, ossia il 5 %; una riduzione della mortalità alla metà; si notò pure una considerevole diminuzione della durata della malattia. Ricordiamo come in Italia da parecchi anni siansi ottenuti risultati ugualmente brillanti nella Clinica pediatrica di Roma, come fu riferito dai professori Concetti e Valagussa, ed altrove, mediante il siero antidissenterico preparato da Celli-Valenti, immunizzando asini e cavalli colla tossina del B. coli-dissenterico del Celli.

*Giordani.*

Schandlbauer. **Sul trattamento delle enteriti mediante il tannigeno** (*Wien. med. Presse*).

L'A. ha trovato che il preparato si presta benissimo in tutte le forme di enteriti acute e croniche, nelle enterocoliti, nelle diarree estive dei poppanti. I bambini sopportano il preparato molto bene. Talune volte anche il vomito cessava per alcune ore dopo la somministrazione del preparato. Le alterazioni dell'intestino cesserebbero già al 3o-5o giorno; solamente le forme gravi richiederebbero un trattamento prolungato anche fino alla decima giornata. *Gioseffi.*

Pietkowski. **Sull'uso del protargolo come rimedio profilattico nelle congiuntiviti blenorragiche dei neonati** (*Allg. Med. Centr. Ity.* n. 7, 1904).

L'A. ha esperimentato il protargolo in 1200 casi ed ha trovato che nella soluzione del 10 % esso è il miglior mezzo profilattico nelle congiuntiviti blenorragiche dei neonati, scevro di quell'irritazione propria alle soluzioni del nitrato d'argento. *Gioseffi.*

Kollman. **Sul Glycosal** (*Wien. klin. Rundschau*, n. 52, 1903).

L'A. ha usato il glicosal con evidente successo nelle forme di artriti acute, oltre che negli adulti, anche nei ragazzi, facendo a questi delle pen-

nellazioni con una soluzione al 20 °|₀ e rinnovandole ogni ora od ogni due ore. Internamente è arrivato a somministrarne ad una ragazza quindicenne 30 cm. ogni due ore, senza notare verun disturbo. Dopo le pennellature, l'articolazione viene fasciata, tenuta calda ed asciutta. La immobilizzazione degli arti è superflua. *Gioseffi.*

GUTMANN. **Sull'azione diuretica della teocina nell'infanzia** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 38, H. III e IV, S. 195, 1904).

L'A. ha sperimentato la teocina in 7 casi di vizi cardiaci (congeniti, o da endo-pericardite, miocardite, insufficenze mitraliche) ed in uno di nefrite cronica. Meno in due casi (nefrite cronica e pericardite adesiva con insufficienza mitralica), negli altri ottenne eccellenti risultati: le urine aumentarono e gli edemi scomparvero, anche quando scarsi risultati avevano dato la digitale, la diuretina e lo strofanto. Non si pronunzia sul meccanismo d'azione della teocina. Esclude, in base ai suoi casi, che essa possa spiegare influenza nociva sugli epiteli renali. Come disturbi prodotti dal farmaco ha dovuto solo lamentare conati di vomito e talora il vomito deciso. Altri avrebbe notato anche fatti irritativi a carico del sistema nervoso, come insonnia e talora convulsioni epilettiformi: fatti che si mitigarono accoppiando, secondo i casi, il farmaco all'edonal ed all'adonis vernalis. Quanto all'azione della teocina sul riassorbimento degli essudati, i pareri son discordi, così pure per il liquido ascitico da cirrosi epatica. *Longo.*

---

## Chirurgia ed Ortopedia.

MAAS. **Del torcicollo congenito** (*Zeit. f. orthop. Chir.* 1903).

Dallo studio fatto su 40 casi di torcicollo congenito in bambini sotto ai 3 anni di età, l'A. è di avviso che il torcicollo di origine intrauterina, dovuto secondo alcuni a scarsità di liquido amniotico, è estremamente raro. Il più delle volte si origina durante il lavorio del parto, ma non per fatti di lacerazione muscolare, ma piuttosto per una specie di necrosi traumatica dello sterno-cleido-mastoideo, a cui fa seguito un processo cicatriziale. Tale necrosi muscolare è frequente nelle presentazioni podaliche, o in seguito ad applicazione di forcipe (80 °|₀ dei casi), ed è dovuta più alla iperestensione che alla pressione fatta sul muscolo. Il massaggio ed il caldo umido possono giovare in primo tempo, ma a periodo inoltrato bisogna ricorrere alla resezione parziale del muscolo, seguito da un apparecchio ortopedico tenuto in posto per molto tempo a fine di correggere le deformità secondarie della colonna vertebrale. *L. C.*

AUSCH. **Esostosi multiple familiari in due fratelli.** (*Soc. dei medici tedeschi in Praga,* 4 marzo 1904).

Si tratta di due fratelli; l'uno ha 6, l'altro 8 anni. Il padre, morto di

tubercolosi, aveva delle esostosi cartilaginee multiple della scapola, delle coste, della clavicola, di tutte le ossa lunghe; l'estremità superiori erano oltremodo corte. Tali malformazioni ha avuto anche uno zio ed una zia paterna e pare anche l'avo paterno. Nel ragazzo più grande le esostosi si sono formate nell'epoca della vaccinazione; d'allora in poi si è constatato un progredimento multiplo in ambedue i fratelli.

All'esame microscopico l'esostosi rivestita in parte di tessuto cartilagineo si è rivelata composta di tessuto osseo rivestito di cartilagine adiposa con ossificazione progrediente al limite del rivestimento cartilagineo.

*Gioseffi.*

**Muus. Frattura della clavicola nei neonati per presentazione di vertice** (*Centralblatt für Gynaek,* luin 1903. *Revue Mens. des malad. de l'Enfance,* avril 1904).

Le fratture della clavicola sono passate finora quasi inavvertite, benchè si tratti di accidenti più frequenti di quello che generalmente si creda. Su 1700 parti avvenuti nella maternità di Copenaghen l'A. l'ha osservata 22 volte, e più nei nati da multipare che in quelli da primipare. Per lo più si tratta di bambini grossi: cinque volte si era applicato il forcipe. La frattura occupa il terzo medio della clavicola. Non v'è ematoma, nè deformazione, ed i sintomi funzionali appaiono nulli; l'unico sintomo è la crepitazione. Alcune volte la frattura è sottoperiostea e non si riconosce che dopo alcuni giorni per il callo formatosi. La consolidazione è rapida: uno o due settimane per lo più: non è necessario il bendaggio. Secondo l'A. il modo di formazione di queste fratture dipende dalla compressione della clavicola contro la sinfisi pubica, a causa delle contrazioni uterine.

*A. Filia.*

**Lewisohn. Sulla formazione dei tumori misti.** (*Deutsche m. Woch.* 1904, n. 12, 13, 14).

Delle tre osservazioni l'una riguarda un teratoma del testicolo in un bambino di 14 mesi, composto di masse cerebrali, tessuto connettivo, cartilagini, ossa, isole di struttura dell'intestino tenue e del crasso, vale a dire composto di prodotti dei tre foglietti; la seconda un teratoma congenito cistico, grosso come la testa d'un neonato, in un feto a termine, contenente oltre che parti evidenti dell'ectoderma e del mesoderma anche piccole parti dell'entoderma.

Il terzo era un teratoma in un uomo di 36 anni, misto di tessuti carcinomatoso e sarcomatoso e di residui dei tre foglietti; era un tumore retroperitoneale.

L'A. discute le varie teorie in proposito: oggidì non si può stabilire una differenza fra la teoria blastomerica di Bonnett e quella delle cellule polari di Marchand e un'anomalia di mitosi. Nè si può far distinzione dei tumori misti in embrioni e inclusione fetale.

*Allaria.*

W. De Garmo. **L'ernia nei bambini** (*Medical Record* February 13, 1904, pag. 251).

L'A. accenna anzitutto alle principali cause dell' ernia nei bambini e cioè:

1° alla persistenza della pervietà del canale vagino-peritoneale (ernie congenite);

2° alla stipsi per cui i tessuti elestici della parete addominale sono sottoposti ad una pressione elevata.

Distingue inoltre secondo la loro frequenza le seguenti varietà di ernie: l'inguinale, l'ombelicale, la ventrale e la femorale. Accennato anche ai visceri che più frequentemente si fanno erniosi e ai sintomi dell'ernia l'A. si trattiene specialmente sullo strangolamento la cui sintomatologia capitale è data da tumefazione, vomito, costipazione, difficoltà ad orinare, agitazione e stato d'angoscia, depressione organica.

Pone fine al lavoro dando le indicazioni che devono suggerire l'intervento operativo immediato nei bambini sotto il 7° anno d'età; dopo tal epoca l'operazione deve essere sempre eseguita. *C. Taddei.*

Maccone L. **Flemmone sottocutaneo metapneumonico in un bambino.** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1903. n. 143).

È un nuovo contributo che l'A. reca alla casistica delle infezioni extrapolmonari di natura pneumonica. Si trattò di un flemmone svoltosi nella regione deltoidea sinistra dopo 3 giorni dalla defervescenza di una polmonite lobare dello stesso lato in un bambino di 5 anni. Dall'incisione si ebbero 250 gram. di pus denso, cremoso, con cenci di tessuto necrotico, contenente numerosissimi pneumococchi, le cui colture in brodo alla dose di 2 cmc. uccisero in 26 ore un coniglio con evidente la setticemia. L'esito fu la guarigione. Quantunque molti sostengano che setticemia diplococcica nella polmonite sia quasi sempre mortale, pure l'A. nel suo caso afferma l'origine ematogena di detto flemmone, il che non impedì che la guarigione fosse rapida e con ripristinamento di florida salute. Tali favorevoli condizioni sarebbero state notate quasi sempre nell'età infantile. Vi deve anche aver contribuito la sollecitudine dell'intervento operativo, senza attendere la completa evoluzione dell'ascesso, perchè altrimenti lo stato del malato ne resta aggravato dall'azione deleteria delle tossine pneumococciche assorbite. *L. C.*

---

## Rivista bibliografica.

Grassi E. **Relazione generale per l'anno 1903 sul Brefotrofio provinciale di Milano.** Soc. Edit., *La Poligrafica*, Milano, 1904.

È un grosso volume di 118 pagine in cui il solerte Direttore del Brefotrofio di Milano fa la consueta relazione annuale sulle condizioni e sul

movimento di questo grandioso Istituto. Numerose tabelle anche di confronto cogli anni decorsi rendono più evidenti i buoni risultati ottenuti colle migliorie e con i provvedimenti adottati, e che potrebbero servire d'esempio ad altri Istituti congeneri. L'aver portato per es. la mensilità di baliatico da 13.50 a L. 18 ha fatto sì che non si è mai avuta penuria di nutrici di buona qualità, rendendo al minimo l'allattamento artificiale e quello misto, e che la mortalità di quelli mandati a balia di poco superasse quella dei legittimi nei paesi rurali (20,65 °/₀).

Lodevoli sopra tutto sono gli incoraggiamenti di ogni specie dati all'allattamento materno; su 63 lattanti lasciati alle proprie madri ne morirono solo 8; su 855 nuovi accolti figurano 150 premtauri, di cui sopravvissero 108.

Tra le malattie occorse figurano 32 enteriti e tabi intestinali, 1 pulmonite, 2 eclampsie, 2 varicelle, 3 eresipele, 1 pertosse. La mortalità di questi che dimoravano per un tempo più o meno lungo nell'Ospizio, e che perciò non furono potuti inviare a nutrice, o ne furono rinviati, fu di 87 sopra 874 (10 °/₀). — Tutto ciò depone per le ottime condizioni igieniche, quando si consideri che quasi tutti erano nel primo mese di vita, molti prematuri, di cui 13 in condizioni così deplorevoli da morire prima del 5° giorno dall'accettazione. Su ciò ha influito il fatto di avere avuto sempre abbondanza di nutrici interne e di buona qualità da quando venne, come per le nutrici esterne elevato il loro salario. I sifilitici certi furono 48, i sospetti 168, cifre sensibilmente uguali a quelle degli anni decorsi. Sui 48 sifilitici che aggiunti a 4 restati dall' anno precedente sommano a 52 si ebbero 41 morti, 9 rimasti nell'Ospizio al 1° gennaio 1904 e solo 2 poterono raggiungere il primo anno di vita. L'allattamento artificiale aggiunto alla gravezza della malattia spiega questa enorme martalità. Con quelli mandati in campagna, su 687 baliatici si ebbero solo 6 donne sifilizzate, di cui 3 forse lo furono per altra viá che non il bambino affidato loro.

Diamo lode all'egregio dott. Grassi per l'impegno che mette per migliorare sempre più le condizioni dell'importante Ospizio che ha sotto la sua direzione, e per la pubblicazione di queste relazioni, nel che dovrebbe trovare imitatori. *L. C.*

D. A. Nota. **Resoconto (V) clinico statistico della sezione chirurgica dell'Ospedale Infantile Regina Margherita in Torino pel quadriennio 1900-1903.** (Torino, Tip. Subalpina, 1904).

È un grosso fascicolo di 126 pag. colla esposizione delle varie malattie ed operazioni occorse nel quadriennio. L'importante movimento è rappresentato dalle cifre dei malati che vi furono curati e che sommano a 1080 per quelli ricoverati in ospedale ed a 9947 per quelli curati ambulatoriamente, la maggior parte dei quali furono sottoposti ad atti operativi più o meno importanti.

Vi sono inoltre brevi cenni riguardanti 1° il trattamento delle cifosi rachitiche e tubercolari (metodo di Calot graduale sotto narcosi, iniezioni jodiche locali e corpetto gessato): 2° l'empiema (pleurotomia con applicazione del costo-dilatatore Nota che supplisce alla costotomia): 3° la cura

della peritonite tubercolare (laparotomia e zaffamento in 1° tempo con garza jodoformica e sutura delle pareti in 2° tempo): 4° studio clinico sulle anchilosi angolari del ginocchio: 5° cura della coxite tubercolare e della lussazione congenita dell'anca: 6° sulla tenorrafia e teno e mio-plastica negli esiti delle poliomieliti anteriori acute, in cui é dimostrata l'azione retrograda ricorrente dei nervi innestati per mezzo della teno-mio-plastica: la porzione del tendine sano da innestarsi deve limitarsi ad $^1/_3$-$^1/_2$ dello spessore del tendine sano. Precede una bella nota biografica con ritratto del prof. Secondo Laura benemerito fondatore e direttore dell'Ospedale medesimo. *L. C.*

**Atti del 1° Congresso Nazionale « Pro Infantia » in Torino 25-30 settembre 1902** (*Torino, Tipografia G. Sacerdote 1903*).

Abbiamo ora ricevuto questo bel volume di 300 pagine in cui sono raccolte tutte le relazioni, comunicazioni, discussioni, ordini del giorno e voti fatti in questo Congresso di pediatrici e di filantropi. Gli argomenti che vi furono trattati riguardano: gli Asili infantili, Brefotrofi, Ospedali, Assistenza e protezione sociale dell'infanzia (ciechi, sordomuti, deficienti, abbandonati, maltrattati, corrigendi, ecc.) anche con provvedimenti legislativi, le varie forme d'assistenza medica, la scrofolosi e profilassi della tubercolosi al mare, l'opera filantropica del latte e le varie questioni che si rannodano all'allattamento, la puericoltura coll'assistenza della maternità, l'igiene e le malattie della scuola con speciale riguardo per i deficienti, tignosi, granulosi, il lavoro manuale e la refezione nelle scuole, le colonie alpine, la ricostituzione della famiglia nel proletariato, la federazione delle opere pie di beneficenza e di assistenza infantile, ecc. Questa semplice enumerazione basta per dimostrare l'interesse che suscita questa pubblicazione in tutti quelli che si occupano di questioni infantili e va data lode al Comitato Ordinatore che così solertemente se ne è occupato. *L. C.*

R. Neurath. **Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhusten.** (*Klinische und anatomische studien. Franz Deuticke.* Leipzig und Wien 1904, pag. 120. Mark 3).

L'A. ci presenta uno studio clinico ed anatomico delle complicanze dei postumi a carico del sistema nervoso nella pertosse.

Nella parte clinica egli tratta in singoli capitoli delle *convulsioni*, della *meningite*, delle *cerebroplegie*, dei *disturbi psichici e sensoriali*, delle *affezioni del midollo spinale*, delle *polinevriti*. Una parte importante della monografia è consacrata allo studio della patogenesi e dell'anatomia patologica. Termina il lavoro un capitolo nel quale l'A. rende conto delle ricerche microscopiche e batteriologiche, fatte sul sistema nervoso di 25 bambini venuti a morte in seguito a pertosse, e conclude dalle sue osservazioni che una serie di complicanze della pertosse hanno per base anatomica delle alterazioni infiammatorie delle meningi, di natura tossica.

La letteratura sull'argomento è citata largamente e l'A. non dimenticò di tener conto anche di diversi lavori italiani. *C. Comba.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## III Adunanza della Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria

Bologna 4 dicembre 1904.

Presiede il professor C. Comba.

Presenti i soci di *Bologna*: Acquaderni, Berti, Frontini, Melli, Poppi, Reggiani; di *Parma:* Cattaneo, Lorenzelli; di *Rimini:* Del Piano; di *Cremona:* Rossi; di *Ravenna:* Miserocchi; di *Ferrara:* Ravenna; di *Cesena:* Baronio; i dottori Bernardi, Galvani, Pincherle, Zamboni, il prof. Fochessati. Aderisce il socio Benati di *Modena.*

Acquaderni dott. A. *Logorrea in un bambino idrocefalico.* — L'O. riferisce di un bambino di 5 anni che presenta i segni classici dell'idrocefalo con questa particolarità che da circa 8 mesi in rapporto con un eccesso di funzione del suo pallium ad una domanda rivoltagli od anche solo alla presenza di oggetti o di persone cade spesso in preda ad una logorrea inintelligibile e prolungata. L'O. discute ed interpreta l'origine del fenomeno, che nel caso in questione sarebbe dovuta alla mancanza d' un azione frenatrice e di controllo del centro di Wernick sinistro sul centro di Broca, che invece assieme ai centri psichici avrebbe potuto raggiungere un grado più avanzato di sviluppo. La prognosi della logorrea dall'esposizione dei fatti risulta buona, se si pensa anche all'azione vicaria, che può compiere pure nel campo delle afasie, l'emisfero destro rispetto al sinistro.

Berti prof. G. *Contribuzione alla atonia muscolare congenita di Oppenheim.* — L'O. riferisce il concetto clinico e patogenetico di Oppenheim riguardo a questa nuova forma morbosa, propria del neonato; la quale sarebbe congenita e consisterebbe in una inazione quasi assoluta delle masse muscolari degli arti e qualche volta anche del tronco, e più di rado anche del collo: masse muscolari che permangono flaccide per mesi e anche anni senza atrofizzarsi, anzi andando poi lentamente verso una restitutio ad integrum. Tale atonia o ipotonia muscolare avrebbe a fondamento una incompleta sistemazione anatomo-funzionale delle fibre striate più che un'alterazione delle cellule ganglionari delle colonne grigie anteriori.

L'O. riporta alla miatonia di Oppenheim anche un caso descritto da Muggia di paralisi congenita dei 4 arti, quantunque nel caso di Muggia sembrò esservi stata conservazione della eccitabilità galvano-faradica. Riporta poi alla stessa figura clinica due suoi casi, uno con la forma morbosa in condizione di stato (neonato), e uno in condizione regressiva (bimba di 5 anni).

Accetta e conferma la patogenesi di Oppenheim, fondandosi in mancanza di necroscopie, sopra induzioni razionalistiche: perchè se è vero che l'iperfunzionalità dell'asse grigio anteriore per sè o per ipofunzionalità cerebrale spiega l'ipertonia muscolare del neonato e in genere la contrattura, non è sempre vero che l'ipofunzionalità del medesimo asse grigio anteriore o la sua ipoplasia porti alla flaccidità muscolare tanto che si è visto coesistere contratture con aplasia del midollo. Compiendosi di conseguenza il tono muscolare come funzione intima della fibra striata, la mancanza di tono equivale a stato distrofico intimo del muscolo. Secondo l'O. darebbe risalto a questa teoria il fatto dell'abbondare l'adipe nei neonati miatonici, ciò che varrebbe come nuovo esponente d'alterato trofismo. Egli conclude che in questi casi siasi in presenza di fatti che sarebbero parti di più vasto quadro distrofico e la miatonia congenita di Oppenheim potrebbe forse considerarsi in certo collegamento patogenetico con alcune forme più gravi di stato subcretinoide o submixedematoso o francamente mixedematoso.

Cattaneo. Chiede al Berti quali fossero le condizioni intellettuali nei suoi casi ed in quelli di Oppenheim. Questo perchè in un caso osservato dall'O. in cui la forma clinica avrebbe permesso la diagnosi di miatonia le condizioni intellettive fecero propendere per una forma frusta di mixedema. L'idea quindi del Berti che si tratti forse di forme submixedematose è perciò dall'O. accettata.

Berti. Nella bimba di cinque anni nulla faceva credere a stato ipointellettivo, come niente è in proposito ricordato dall'Oppenheim. D'altra parte anche l'osservazione del prof. Cattaneo lo rinfranca nell'idea già espressa che la miatonia congenita, pura in certi casi, possa congiungersi a fatti di ordine più complesso e decisamente probanti nel senso più comprensivo dianzi accennato.

Comba. Chiede come si comportava l'eccitabilità dei muscoli all'esame elettrico.

Berti. Risponde che essa fu trovata sempre debole, fuorchè nel caso del Muggia.

Comba. Crede che, in mancanza di osservazioni istologiche, si possa emettere l'ipotesi che tali fatti di miatonia congenita siano l'espressione di ritardo di sviluppo del neurone motore periferico, tanto è vero che queste amiotonie vanno scomparendo col progredire dell'età.

Berti. Risponde che l'idea del prof. Comba circa un ritardo nello sviluppo del neurone motore periferico è concettualmente forse meno lontana che non si pensi alle vedute di Oppenheim, date certe recenti concezioni sulla neuroistologia periferica. Ad ogni modo poi sarebbe sempre migliore che non l'ipotesi dell'ipoplasia o aplasia del midollo colla quale sarebbe impossibile spiegare, fra l'altro come notò l'Oppenheim, la mancanza di atrofia di un muscolo divenuto atonico e tanto meno poi la guarigione.

Cattaneo. prof. C. *Osservazioni ematologiche in rapporto alla cura climatica.* — I vantaggi della cura climatica pel miglioramento della crasi sanguigna sono noti, sperimentalmente sono state fatte ricerche fisiologiche sull'a-

zione della permanenza in montagna sul tessuto sanguigno. L'O. ha studiato i mutamenti verificatisi nel tessuto sanguigno di 39 fanciulle, divise in 3 gruppi, 24 da 7 a 10 anni, 5 da 10 a 12, 10 da 12 a 15 anni, che rimasero 40 giorni in una stazione climatica (Val di Cerro) a piccola altezza (248 m.). In tutti si esaminò il sangue a fresco, l'emoglobina, il numero dei globuli: in 9, che meglio si prestavano, la resistenza dei globuli (metodo Viola) e la formola emoleucocitaria: in tutte ancora la pressione vasale (Riva-Rocci). Ad escludere l'obbiezione che la migliorata alimentazione fosse la causa dei miglioramenti verificatisi fra le fanciulle prese in esame se ne inclusero due, figlie del medico dirigente la stazione, che erano già da prima in ottime condizioni di alimentazione.

In quasi tutte si verificò aumento della emoglobina che in alcune raggiunse perfino il 40 %. Lo stesso dicasi pel numero degli eritrociti, pei quali si ebbero aumenti massimi di 1,676,000. Anche pei casi in cui si ebbe diminuzione si verificò un miglioramento nella forma, disposizione ecc., dei globuli, confermato dall'esame della resistenza.

Per questa si ebbe in media:

Primo esame $R_1 = 0{,}24$. $R_2 = 0{,}41$. $R_3 = 0{,}49$

Ultimo esame $R_1 = 0{,}23$. $R_2 = 0{,}39$. $R_3 = 0{,}48$

La resistenza massima aumentò in tutti i casi: la media e la minima aumentarono in cinque, diminuirono in due, rimase stazionaria in due. La diminuzione della resistenza media, in confronto all'aumento della massima, dell'emoglobina e degli eritrociti, si spiega ammettendo che si trattasse di globuli più forti, ma in maggioranza di nuova formazione, per così dire immaturi.

Rossi. Chiede se furono somministrati medicamenti alle bambine prese in esame.

Cattaneo. Non fu somministrato medicamento alcuno.

Comba prof. C. *Sopra una complicanza non frequente dell'adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare nei bambini.* — Un bambino di 11 anni, che aveva sofferto di pleurite nel 1903, cominciò a presentare verso la metà di febbraio 1904 della tosse secca ed insistente, lieve febbre e sintomi lentamente progredienti di stenosi delle vie aeree. Dal 1 al 4 marzo ebbe ripetuti accessi di soffocazione dopo i quali comparve enfisema sottocutaneo al collo ed al torace. La mattina del 5 espettorò un corpo bianco grigiatro, molle, del volume di una mandorla; e dopo ciò il respiro si compiè sempre bene.

Il giorno 7 marzo, quando entrò nella Clinica pediatrica, il bambino presentava ancora evidente l'enfisema sottocutaneo: respirava liberamente. Eravi febbre (39°,6) e si notava infiltrazione della parte posteriore del polmone sinistro. Nei giorni successivi la febbre si mantenne elevata, si estesero le zone di infiltrazione polmonare e si aggiunsero sintomi di meningite tubercolare (b. di Koch nel liquido cefalorachideo), che fu causa ultima della morte il 6 aprile. Alla necroscopia si trovano i gangli linfatici del mediastino molto ingrossati, duri, in gran parte caseosi: nel bronco principale di sinistra subito al disotto della sua origine, lateralmente ed al disopra del bronco superiore si trova una ulcerazione grande come una

moneta di 2 centesimi, a bordi sfrangiati che mette in comunicazione il bronco con una cavità irregolare a contenuto sanioso: detta cavità non comunica col mediastino. Tubercolosi miliarica dei polmoni, milza ecc.

Il corpo espettorato dal bambino, all'esame microscopico risultò costituito da un ganglio linfatico in gran parte caseificato e contenente bacilli della tubercolosi.

La sintomatologia ed il decorso della malattia erano così caratteristici che l'O, appena il bambino fu ammesso in Clinica, non esitò a far diagnosi di rottura nelle vie bronchiali di un ganglio tubercolare rammollito. Il reperto anatomico confermò pienamente il giudizio diagnostico.

Dopo essersi fermato su alcuni sintomi presentati dal bambino ed in particolar modo sull'enfisema sottocutaneo, che fu interpretato già in vita come secondario ad un enfisema sottopleurico e mediastinico, l'O. ricorda che nella letteratura medica sono stati descritti appena 30 casi nei quali grossi frammenti solidi di gangli tubercolari si fecero strada nelle vie respiratorie. Nella grande maggioranza dei casi la morte fu rapida per asfissia, in 3 si potè ottenere la guarigione con un pronto intervento tracheotomico (*Petersen, Nachod, Schadelman*). In un solo caso descritto recentemente dal *Jundell* si ebbe l'espettorazione di un frammento di ganglio caseoso: il bambino, che aveva 11 anni, guarì.

(Maggiori particolari si troveranno nel lavoro che sarà fra breve pubblicato).

Del Piano dott. A. *Ascessi areolari del fegato da appendicite retrocecale in un bambino di 10 anni.* — L'O. tratta della differenza esistente tra gli ascessi areolari di origine biliare descritti da Chauffard e gli ascessi areolari di origine portale messi in luce in questi ultimi 10 anni con lo studio delle complicazioni epatiche dell'appendicite: riferisce l'osservazione clinica di un bambino di 10 anni in cui un'appendicite anomala per ectopia retrocecale dell'appendice determinò l'infezione epatica nella latenza di ogni fenomeno proprio dell'appendicite sicchè non fu possibile in vita il diagnostico preciso *di fegato appendicolare* ma solo quello generico di processo suppurativo del fegato. Esamina le diverse forme d'infezione epatica relative alla diversità delle vie per cui si producono e pone in raffronto tutte le difficoltà di un diagnostico differenziale nei casi di appendicite. Cita la classificazione del Vautrin sulle tre differenti forme di anomalie dell'appendice con speciale riguardo alle ectopie dell'appendice in rapporto al ceco che sono le più comuni e fra le quali rientra il caso di sua osservazione. Passa poi alla discussione delle teorie finora emesse per spiegare la complicazione epatica dell'appendicite e fa notare che quella del *vase clos* del Dieulafoy non spiegherebbe i casi che si verificano a canale pervio.

Ritiene più probabile che la forza di espansione dei germi sia favorita da condizioni di resistenza generali e locali e che i prodotti tossici dell'appendicite possano in taluni casi determinare nella rete venosa appendicolare e meseraica condizioni favorevoli alla migrazione e allo sviluppo bacterico. Espone infine i vari metodi di cura che possono opporre un argine alle infezioni a distanza e li divide in profilattici e curativi,

con speciale considerazione al trattamento medico dell'appendicite preconizzato del Bourget e sostenuto dal Roux.

COMBA. Ricorda un caso illustrato dal prof. Mya nel quale l' ascesso retrocecale era secondario ad ascessi multipli del fegato, provocati da una invasione di ascaridi nelle vie biliari.

DEL PIANO dott. A. *La cura medico-chirurgica nell'Ospizio Marino Matteucci sul lido di Rimini.* — L'O. si basa sull'osservazione di due esercizi e complessivamente su circa 700 individui. Nota come per lodevole iniziativa del Comitato Bolognese per l'opera degli scrofolosi, l'Ospizio Marino Matteucci abbia subito notevoli riforme, e specialmente l'impianto di una sezione chirurgica, sicchè realizza oggi quella felice trasformazione che dovrà in un tempo non lontano trasformare l'Ospizio Marino in Ospedale marittimo permanente di profilassi e di terapia della tubercolosi infantile. Tratta dei metodi di cura marittima e della divisione dei ricoverati in due classi.

1.° *I pretubercolosi*, ossia tutti gli individui che hanno la tubercolosi allo stato germinale secondo l'espressione di Grancher.

2.° Gli individui con forme tubercolari in atto, escluse le forme polmonari.

Tratta quindi dei vantaggi per la prima classe della vita sul mare e del valore terapeutico dei fattori climatici dell'atmosfera del mare e dell'utilità per questi individui di aumentare la capacità polmonare per facilitare e rendere più intensi gli scambi respiratori, considerando l'importanza dell'ossigeno nella determinazione dei processi anabolici. Parla del valore dell'esercizio fisico e specialmente degli esercizi di velocità e della importanza della respirazione volontaria in quegli individui, che non possono partecipare alla vita attiva mediante l'esercizio fisico.

Mette in evidenza la costante relazione tra l'aumento della capacità polmonare e l'aumento del peso ed il miglioramento generale nei bambini inviati alle cure marine. In rapporto alle cure chirurgiche rileva specialmente la rapidità con cui negli operati si compiono i processi di riparazione ed il vantaggio che la climoterapia arreca nei casi di focolai locali passibili di un trattamento chirurgico. Propone infine che dalla locale Sezione Pediatrica parta l'iniziativa della trasformazione degli Ospizi Marini in Ospedali marittimi permanenti.

CATTANEO. E' lieto che si moltiplichino osservazioni accurate di pediatri nei risultati delle cure climatiche e balneari. Si potrà così giungere ad avere dati sulle indicazioni loro, sulla loro durata massima e minima, che ancora mancano e sui quali molto si discute.

Al Congresso Pro Infantia di Brescia l'O. fu nominato a far parte di una Commissione che dovrebbe appunto occuparsi di giungere ad un accordo, sulla base di studii sperimentali, fra i Comitati, Opere pie ecc. per ottenere i migliori risultati col minimo di spesa. Spera che l' opera della Commissione possa dare il frutto desiderato.

DEL PIANO. Si riserba di presentare nella prossima riunione un progetto tecnico e sanitario completo di uno Ospedale marino per bambini.

Fochessati prof. A. *Sopra un caso di angioma teleangectasico in un bambino di 8 mesi trattato colla radioterapia.* — L'O. presenta un bimbo di 8 mesi che gli venne inviato il 10 ottobre 1904 perchè affetto da angioma teleangectasico ulcerato che allora occupava il labbro inferiore, il mento, la regione sottomentoniera come chiaramente risulta dalla fotografia. Egli benchè l'ammalato fosse gravissimo, lo sottopose alla radioterapia ottenendo i grandissimi vantaggi che ora si vedono e cioè una notevole modificazione nell'aspetto del tumore l'appianarsi delle rilevatezze angiomatose ed in alcuni punti il ristabilirsi della cute normale. L'O. crede quindi in una completa guarigione.

Poppi. Ricorda d'aver visto il malato prima della cura e apprezza quindi i grandissimi vantaggi ottenuti.

Frontini dott. S. *Sopra un caso di trasposizione dei visceri.* — L'O. accennato alle varie memorie intorno a quest'argomento crede interessante il caso da lui osservato perchè diede luogo ad un errore diagnostico e perchè di esso potè far eseguire una chiara radiografia, che presenta. La bambina esaminata aveva sei anni e presentava un'inversione viscerale completa.

Melli dott. G. *Intorno ad un caso di tubercolo solitario del midollo cervicale.* — L'O. comunica un caso di tubercolo solitario del midollo cervicale in un bambino di 10 anni, il quale già da parecchi mesi presentava lesioni cutanee tubercolari, ingrossamento delle glandole linfatiche cervicali, ascellari, inguinali, febbre serotina. Il quadro morboso si era iniziato con dolori nevralgici alla nuca, alle spalle, al braccio destro, i quali si erano continuati per tutto il decorso della malattia. Seguirono paralisi spastiche dei muscoli della nuca, della parte alta del dorso e del braccio a sinistra da prima, e successivamente anche a destra. La mano presentavasi foggiata ad artiglio. Esisteva aumento dei riflessi tendinei agli arti inferiori, clono del piede, fenomeno del Babinski bilaterale. L'ammalato morì con i sintomi di meningite tubercolare. All'autopsia fu riscontrato un tubercolo caseoso occupante tutta la metà sinistra del midollo cervicale subito al disotto del bulbo. Esisteva inoltre meningite tubercolare.

L'O. discute la diagnosi differenziale, fa l'epicrisi, e termina con alcune considerazioni generali sui tumori del midollo spinale specialmente nei bambini.

Olivi dott. G. — *Sull'importanza diagnostica, prognostica della citologia ematica nella tubercolosi.* — L'A in base a 78 osservazioni praticate su bambini certamente tubercolosi od affetti da malattie infettive acute o da altre affezioni giunge alle seguenti conclusioni pratiche: l'esame citologico del sangue, data la varietà e la mancanza di tipo speciale della formola leucocitaria, non può avere un valore diagnostico che molto relativo per non dire nullo; può invece essere di ottimo sussidio per la prognosi in base al modo di comportarsi degli eosinofili. (Per maggiori particolari si

legga il lavoro originale pubblicato nel n°. 12 del 1904 della Rivista di Clinica pediatrica).

POPPI dott. G. BERNARDI dott. A. L. *Studio sulla morfologia e sul potere patogeno d'alcuni blastomiceti che si rinvengono nell'organismo del bambino.* — Gli AA. compiendo culture di mughetto, osservarono come alcuni esemplari del fungo coltivati in adatti mezzi di nutrizione, abbiano caratteri differenti dagli altri. Questo fatto posto in relazione con quello della grande discrepanza che regna attorno ai caratteri del mughetto fece loro nascere il dubbio che talvolta anzichè di oidium albicans, si tratti di funghi di natura assai differente.

Da questa osservazione prese le mosse il loro lavoro, coll' intento di differenziare e di studiare i blastomiceti che si trovano frequentemente nella bocca del lattante e del bambino di diversa età, di stabilire e di determinare il loro potere patogeno e di porre in chiaro se di lato alle infezioni batteriche non si debba prendere in considerazione le infezioni micotiche nell'organismo umano e se non esiste il fatto che le due classi di germi fossero fra loro così strettamente unite da far sì che un germe patogeno oggi considerato uno schizomiceto, domani non assumesse la forma e i caratteri di un blastomiceto come ebbero infatti ad osservare in culture apparentemente pure di cocchi, dalle quali con passaggi in opportuni mezzi di nutrizione, ottennero lo sviluppo di veri e propri blastomiceti.

E si poterono convincere: 1° che da molti altri fu considerato quale mughetto ogni blastomiceto isolato da patine bianche della lingua dei lattanti, mentre non di rado due o più specie di blastomiceti si trovano associati in quelle patine, onde molti lavori su questo argomento sono da interpretare diversamente da quanto fu fatto; 2° che affezioni clinicamente uguali al mughetto possono esser date da altri blastomiceti oltre che dall' oidium albicans; 3° che la presenza di blastomiceti è frequente nella bocca del bambino anche sana; 4° che i blastomiceti possono rivestire altre forme per le quali sfuggono facilmente ai comuni mezzi d'indagine. 5° che molti dei blastomiceti rinvenuti nella bocca dei bambini, sono patogeni pegli animali; 6° che la presenza dei blastomiceti è da tenersi in considerazione al pari di quella degli schizomiceti perchè in condizioni speciali possono invadere l'organismo e produrre malattie.

COMBA. Chiede quali caratteri morfologici e biologici avevano i cocchi isolati dalle colture insieme coi blastomiceti e che secondo il Poppi non sarebbero che varietà morfologiche di blastomiceti.

POPPI. Questi cocchi avevano i caratteri dei comuni stafilococchi albi.

BERNARDI. Anche Grasset osservò su una stessa colonia due specie di germi cocchi e blastomiceti, ma non diede importanza al fatto.

COMBA. Osserva che nei primi tentativi d'isolamento di germi da un materiale così ricco come quello della bocca è facilissimo che in colonie apparentemente pure si trovino due o più microrganismi di specie affatto differenti.

BERNARDI. Pure ammettendo quanto dice il prof. Comba fa notare che le sue osservazioni non possono applicarsi al suo caso perchè i fatti suesposti dal dott. Poppi furono verificati costantemente con numerosi controlli.

Poppi dott. G. e Bernardi dott. A. L. *Contributo allo studio del potere patogeno dei blastomiceti.* — Gli AA. riferiscono un caso clinico di un bimbo di 5 anni, che, in piena convalescenza di febbre tifoide, fu colto improvvisamente da una modificazione del timbro della voce e da una tonsillofaringite con numerosi noduli biancastri, costituiti da blastomiceti simili morfologicamente all'oidium albicans.

Gli AA. riuscirono ad isolare il blastomicete dai noduli ed uno identico dal laringe. Detto blastomicete era per caratteri biologici e culturali diverso dall'oidium albicans e fortemente patogeno per gli animali d'esperimento. Da ciò traggono occasione gli AA. per richiamare l'attenzione sul fatto che spesso l'oidium albicans fu a torto incolpato agente delle infezioni per blastomiceti e che questi, essendo fortemente patogeni, debbono nelle infezioni tenersi in grande conto per la loro diffusione nelle bocche degli individui sani.

Raffaelli dott. G. *Occlusione intestinale da ascaridi simulante l'appendicite.* — L'O., fatta rilevare la rarità del caso e la sua importanza dal lato pratico, espone l'osservazione da lui fatta. Trattasi di una bambina di anni 9 ricoverata d'urgenza nell'Ospedale dei bambini di Parma. Essa era in 6ª giornata di malattia insorta all'improvviso con dolore puntorio alla regione ileocecale, vomito, febbre, cui s'aggiunsero i sintomi di peritonite, chiusura quasi completa dell'alvo con solo passaggio di gas. Due giorni prima dell'ingresso in ospedale la bambina aveva vomitato 12 ascaridi. All'esame obiettivo si riscontrarono i segni della peritonite e di più una tumefazione alla regione ileocecale con dolore nel punto di Mac Burney: l'O., in base ai dati anamnestici ed obiettivi, fece diagnosi di appendicite con peritonite e paralisi intestinale. All'autopsia trovò nel tenue a circa un metro dalla valvola ileocecale un'unica ulcerazione perforante della grandezza di una moneta da due centesimi, senza traccie di necrosi, colla mucosa intestinale integra. Più sotto a 50 cent. dalla valvola ileocecale trovò l'intestino ostruito da un gruppo di ascaridi aggrovigliati: altri ascaridi si trovavano sparsi nel tenue superiormente all'ostruzione. L'ansa circostante ostruita si trovava situata al davanti del cieco e produceva così il tumore che si rilevava alla palpazione. Nel peritoneo non si rinvenne alcun ascaride: esistevano i segni di peritonite purulenta.

L'O. fa rilevare i punti interessanti dell'autopsia; si ferma specialmente sulla natura dell'ulcera, esclude la perforazione da ascaridi, la rottura dell'intestino per eccessiva distensione di gas ecc..... e ritiene debba classificarsi quest'ulcera fra quella di natura ignota, di cui si citano varii casi nella letteratura.

Conclude che in base ai sintomi non si poteva fare altra diagnosi che quella fatta.

Rossi dott. F. e Conti dott. A. *I fenomeni vascolari nella febbre tifoide dei bambini e le loro modificazioni in rapporto alla balneoterapia.* — Le osservazioni che gli AA. riferiscono sono state eseguite sopra 47 bambini affetti da febbre tifoide (appartenenti in parte alla Clinica Pediatrica di Bologna e parte all'Ospedale Maggiore di Cremona) e riguardano il modo

di comportarsi della pressione arteriosa omerale in confronto di quella digitale, tenuto conto contemporaneamente dei caratteri del polso mediante il sussidio dei tracciati sfigmografici e pletismografici, e le modificazioni che tali fenomeni subiscono con la cura del bagno, usato come unico trattamento.

In base alle proprie ricerche essi sono venuti alle seguenti conclusioni: 1) che l'azione ipotensiva nella febbre tifoide si manifesta nei bambini in proporzione inversa della loro età; 2) che un comportarsi analogo della temperatura, della frequenza del polso e della pressione nel periodo della defervescenza lascia supporre che il miocardio non sia stato offeso in modo rilevante dalla tossi-infezione; 3) che l'innalzarsi della pressione dopo avvenuta la defervescenza indica lo spegnersi della malattia; 4) che il bagno è un moderatore della frequenza del polso e un regolatore della pressione; 5) che la diminuzione della pressione tanto nell'arteria omerale che nella digitale dopo il bagno indica debolezza del miocardio e significa controindicazione al bagno stesso.

I Segretari
Dott. *Frontini* e *Reggiani*.

---

## Società di pediatria di Filadelfia

11 ottobre 1904

(*Arch. of Pediatrics* novembre 1904)

G. B. Wood. Presenta un malato con *stenosi laringea seguita a tifoide*

Iopson. Vide il paziente col dott. Wood dopo operato di tracheotomia: a stento potè introdurre in laringe un tubo da intubazione molto più piccolo del calibro normale che ha il laringe d'un bambino di quell'età. Il bambino respirò bene pel tubo: si pensò di non lasciarlo a permanenza, ma di ottenere una dilatazione graduale e poi provare a togliere la cannula da tracheotomia. Una settimana dopo neanche il più piccolo dei tubi entrava se non si anastetizzava il laringe. Crede perciò che l'intubazione non sia indicata quando v'è in laringe gran quantità di granulazioni od un processo ulcerativo; invece nelle stenosi difteriche corrisponde meglio la dilatazione graduale con i tubi che non la tireotomia. Conviene col dott. Wood che è discusso se il tessuto di granulazione possa scomparire spontaneamente.

M. H. Fussel. Mostra una fotografia che può servire ad illustrare il caso del dott. Wood. Si vede una necrosi completa della cricoide d'un uomo di 30 anni morto per stenosi laringea da pericondrite postifica. Un altro caso di stenosi postifica lo ebbe in un ragazzo di 17 anni che fu tracheotomizzato e dopo 6 mesi potè togliersi la cannula e guarì rimanendo una piccola stenosi. Le ulcerazioni laringee da tifoide si hanno

quasi sempre negli adulti (nella statistica del dott. Keen su 221 solo 12 erano sotto i quindici anni); sono molto più frequenti nei maschi; in genere si sviluppano a malattia inoltrata ed anche in convalescenza. Bisogna stare in guardia fin dal principio della raucedine e esser pronti alla tracheotomia. La statistica del dott. Keen dà una mortalità molto alta probabilmente perchè l'operazione veniva fatta troppo tardi.

Thompson S. Westcott. Riferisce *un caso di sintomi di compressione da ingrossamento tubercolare di gangli peribronchiali in un bambino morto a quattro mesi.* — Uno dei gangli della grossezza d'un uovo di piccione e completamente rammollito comprimeva la v. cava discendente. Nelle due ultime settimane di vita si notò che quando il bambino si teneva seduto in modo da accentuare la concavità del segmento dorsale della colonna vertebrale, si produceva una spiccata cianosi del capo, del collo e delle estremità superiori, che scompariva nella posizione supina.

I polmoni erano seminati di tubercoli miliari e uno o due se ne trovarono nella milza. La morte fu prodotta da broncopulmonite del lobo sup. destro. Il bambino era nato in una sala di spedale da genitori sani; solo nei parenti della madre v'era un sospetto di tubercolosi. Però quando il bambino nacque, in una camera vicina dello stesso ospedale v'era un malato in stato avanzato di tubercolosi polmonare.

L'O. inclina ad ammettere questa causa di infezione; gli infermieri che avevano cura sia del tubercoloso che del bambino l'avrebbero propagata.

Willson. Osserva che negli adulti per solito al contrario di ciò che accadeva nel caso del dott. Westcott, quando vi è compressione della trachea o della vena cava da glandole peribronchiali tumefatte o da altro tumore del mediastino, la cianosi si fa evidente nella posizione superiore.

Crede che nel caso in parola essendosi le lesioni sviluppate tanto prematuramente, si possa trattare di infezione intrauterina.

D. I. Milton Miller. Domanda se erano presenti i soliti sintomi di adenopatia peribronchiale.

Westcott. Non vi era ottusità sul manubrio dello sterno, nè tosse, finchè non si sviluppò la broncopolmonite, nè soffio venoso di Smith.

Miller. Contrariamente a ciò che si legge in molti Autori, ha trovato di rado questi sintomi, e ciò perchè di rado la grossezza dei gangli è tale da produrli. Ammette il modo d'origine dell'infezione tubercolare indicato dal dott. Westcott.

Weber. Assistè all'autopsia; i gangli erano aderenti alla vena cava e situati indietro a destra. Si poteva facilmente verificare che a torace flesso, col capo spinto innanzi essi dovevano comprimere la vena cava.

Westcott. La disposizione alla tubercolosi nella famiglia del bambino era molto dubbia: il benessere durante il 1° mese di vita e d'altra parte lo stato avanzato delle alterazioni dei gangli, fanno ritenere che lo sviluppo del male deve essere stato dopo le prime settimane cioè quando il bambino dimorò nell'ospedale.

A. HAND. *Attacco uremico in bambina di tre anni malata di tifoide.* Guarigione con la puntura lombare. — Si trattava d'una bambina malata da 4 giorni con febbre, leggera tosse, vomito e costipazione. Quantunque all'esame fisico non si riscontrasse che un leggero tumore epatico e pochi rantoli alle basi dei polmoni, l'aspetto generale dava l'idea d'una forte intossicazione, confermata dall'esame delle urine che contenevano albumina e molti cilindri. Leucocitosi; prova di Widal in 5ª giornata negativa.

La sera del 20° giorno di malattia quando la bambina sembrava quasi guarita la temperatura si rialzò improvvisamente; al mattino seguente sopravvennero convulsioni seguite da stato di profonda incoscienza; nel pomeriggio altro attacco di convulsioni; si fece allora la puntura lombare estraendo 50 c.c. di liquido normale. Dopo circa un'ora tornò la coscienza e le convulsioni non si ebbero più. Seguitò la febbre a tipo remittente per una ventina di giorni e poi cessò per lisi. Verso la metà di quest'ultimo periodo febbrile e cioè in 36ª giornata la prova di Widal fu positiva. In seguito la malattia andò migliorando e guarì. L'efficacia della puntura lombare contro i sintomi uremici, quantunque cosa relativamente recente è oramai riconosciuta. Nel caso in parola il punto oscuro fu la natura della malattia nei primi dieci giorni. L'O. pensa che si trattasse d'una forma atipica d'infezione tifica e che l'accesso convulsivo segnasse il principio d'una ricaduta.

A. HAND. *Eruzione d'orticaria seguita a difterite non curata con siero.* — Un bambino che fu mostrato all'O. con paralisi dei muscoli della deglutizione, dell'accomodamento e della locomozione, aveva sofferto un mese prima, al dire dei parenti, di tonsillite. Non erano state fatte iniezioni di siero antidifterico. Quindici giorni dopo guarita la tonsillite si era manifestata un'eruzione d'orticaria durata alcuni giorni. Anche il Walsh (Philadelphia Medical Journal, vol. VIII, n. 15) ha riportato un caso simile notando che spesso si incolpa il siero di accidenti che non sono ad esso dovuti.

A. HAND. *Morbillo a decorso anomalo.* — L'anomalia consisteva nell'essere apparsa l'eruzione prima sulle gambe, propagandosi di poi al tronco ed al collo, e manifestandosi sul viso solo un eritema.

Del resto non presentò di speciale altro che un attacco di diarrea che fece pensare ad un'eruzione nelle mucose.

E. E. GRAHAM. Il primo caso riportato dal Dr. Hand è molto interessante perchè se una leggera albuminuria è complicazione comune nella tifoide, è invece molto raro un attacco di vera nefrite parenchimatosa acuta; la quale sembra dipendere da intossicazione tifica. Domanda se l'infermo guarì completamente anche della nefrite.

HAND. Le ultime analisi delle urine dimostrarono che il bambino era perfettamente guarito.

Dott. CARELLI A.

## Accademia di medicina di New-York

(Sezione di Pediatria)

(13 ottobre 1904).

(Dall'*Archiv. of pediatrics.* novembre 1904)

---

S. Welt-Kakels. *Un caso di sclerema neonatorum.* — Bambino di sette settimane e mezza: nulla di notevole nell'eredità. Nato a termine con parto difficile, fu asfittico per tre quarti d'ora. La madre aveva già notato un indurimento della pelle del collo e della parte superiore del braccio, che però era esteso: tutto il dorso dal collo al coccige, nelle regioni zigomatiche, ai lati del torace e nella faccia anteriore delle coscie. La pelle in queste regioni era di color rosso fosco, non sollevabile in pliche; la pressione non vi lasciava fosse. Articolazioni mobili, organi toracici e addominali normali. Un tumore al lato destro del collo, mobile, teso, indolente, probabilmente dilatazione cistica d'una fessura branchiale obliterata alle sue estremità. L'O. dice che lo sclerema o scleredema dei neonati è frequente nei bambini deboli, negli asfittici o prematuri: occorre più spesso negli ospizi dei trovatelli e nelle località mancanti d'igiene. È notevole nel presente caso che alla prima osservazione la temperatura rettale era di 37,4°, nella maggior parte dei casi si ha temperatura sub normale. Il bambino migliorò con una cura a base di bagni caldi.

William P. Northrup. Ha visto un caso di sclerema il cui carattere saliente era la temperatura tanto bassa da non poter esser registrata dai termometri. L'indurimento della pelle era cominciato dalle guancie e poi esteso al collo, spalle e a tutto il corpo. Fattane l'autopsia, l'esame microscopico di sezioni dei vari tessuti diede risultati assolutamente negativi.

William P. Spratling. *Influenza dei periodi della prima e seconda dentizione nell'etiologia dell'epilessia.* — In base all'osservazione di dieci anni, durante i quali ha visti circa duemila casi d'epilessia in bambini l'O. sostiene non doversi ritenere le convulsioni infantili di prognosi sempre buona; quando esse coincidono con la prima e seconda dentizione spesso, quantunque scompaiano completamente, pure tornano poi più tardi specialmente nell'epoca della pubertà. Tre statistiche fatte in base ai casi personali, dimostrano l'età in cui più frequente è lo svilupparsi dell'epilessia.

La prima statistica é di 1215 casi che vanno dal 1° al 20° anno di vita. In 175 di questi (più che 14 °/₀ la malattia si presentò nel 1° anno di vita; poi fino al 5° anno il numero scema sempre e in questo è di soli 33 casi. In coincidenza col periodo della seconda dentizione si ha un notevole rialzo: nel 6°, 7°, 8° anno si hanno rispettivamente 45, 69, 67 casi;

al 9° anno si ridiscende a 55. Una seconda statistica di 80 casi nel primo mese di vita; nel 2° e 3° rispettivamente 5 e 3 casi. Si ha un notevole aumento nel 4° mese seguito da un'altra diminuzione nel 5° e 6°; nel 7° di nuovo un forte aumento notandosi 20 casi, cioè il 25 °/₀ della totalità. Fatto importante dimostrando l'influenza del periodo della prima dentizione. La 3ª statistica fatta su 3523 casi, tutti sotto il 20° anno d'età porta: 376 nel 1°, anno nel 2°, 3°, 4°, 5° e 6° si ha un decremento continuo, solo 127 casi; nel 7° anno un aumento a 168 casi che arriva nell'8° a 174. Segue poi un periodo d'oscillazione fino al 12° anno epoca in cui si fa sentire l'influenza della pubertà. I quattro anni che seguono mostrano un forte anmento del numero dei casi che arrivano a 877. Passata l'epoca della pubertà si ha una diminuzione continua.

Jacobi A. È d'accordo sull'importanza delle convulsioni nei bambini, ma non crede si possa considerare la dentizione come causa, ma piuttosto altri stati morbosi che si aggraverebbero coincidendo col periodo della dentizione. A proposito del numero considerevole di convulsioni nel primo mese di vita nota che esse non sono d'origine riflessa, ma cerebrale e in molti casi prodotte da emorragia, o da prematura ossificazione delle suture croniche. Osserva che il dott. Spratling, mentre ha dato la massima importanza alla dentizione, ha trascurate altre cause importanti come la nutrizione irrazionale ecc. In molti dei casi riportati dal dott. Spratling, i genitori erano alcoolisti. Conclude che in ogni caso di epilessia si deve ricercare la causa speciale. La dentizione non deve considerarsi come causa principale e nemmeno frequente; nei bambini normali essa non produce gravi disturbi.

Charles G. Kerley. S'associa alle osservazioni del dott. Jacobi; nota che nelle statistiche riportate dal dott. Spratling si vede che nel 2° anno di vita le convulsioni ricorrono molto meno frequenti che nel 1°, quantunque nel 2° le difficoltà della dentizione siano molto maggiori che nel 1°.

Floyd M. Craudall. Non ha mai vista la dentizione causare convulsioni in bambini normali; queste sono sempre da riguardarsi come un fatto grave.

William P. Spratling. Non ha inteso fare la dentizione causa della epilessia; ha voluto solo presentare dei fatti. In molti casi della sua statistica v'erano senza dubbio altri fattori oltre la dentizione: sono i bambini malaticci o con tare ereditarie coloro in cui si sviluppano le convulsioni e che possono poi esser presi da epilessia.

Discussione *sulle complicazioni della meningite cerebro-spinale.*

Henry D. Chapin. In 18 o 20 casi di meningite cerebro-spinale, osservati nella presente epidemia, ha visto ripetutamente svilupparsi una neuroretinite. Presentemente ha un caso in cui vi è grave neuroretinite dell'occhio destro e leggera del sinistro. La complicazione in parola sembra un carattere speciale della presente epidemia.

Emmett Holt L. Ritiene che nei bambini al disotto dei 3 anni la meningite cerebro-spinale, sia quasi sempre mortale, cita tuttavia due casi con esito in guarigione. In un bambino di 4 anni, dopo 10 settimane di febbre con perdita di coscienza, cecità e sordità, si ebbe a poco a poco il

ritorno della coscienza e guarigione completa. In un altro bambino la febbre durò 84 giorni nella maggior parte dei quali esso fu incosciente. Riguardo alla cura l'O. ritiene assolutamente inutili i rimedi farmaceutici. Nei casi ricordati usò il ioduro di potassio, la pomata mercuriale e iniezioni di morfina contro il dolore: ma ritiene che la cosa importante sia l'accurata e continua sorveglianza della nutrizione. L'O. ha visto in parecchi casi al principio della malattia delle eruzioni cutanee morbilliformi.

Iacobi. Nella presente epidemia di meningite cerebro-spinale ne ha visti 18 casi, con mortalità del 30-40 %. Raramente ha visto eruzione; spesso ha trovato sordità.

L. E. La Fètra. Nel discutere la mortalità della meningite cerebro-spinale bisogna tener conto dell'età degli infermi; più essi sono piccoli e più è alta la mortalità. Nell'estate scorsa ha visto 20 casi di meningite cerebro-spinale; in tutti eccetto uno fu fatta la puntura lombare che confermò la diagnosi. Dei venti malati otto erano sotto un anno, sette tra un anno e due, e quattro tra i due e i tre. In sei casi il male cominciò con tosse, in dieci con vomito e convulsioni. La temperatura variò tra 37.7° e 39°, e rimase talore normale per lunghi periodi per tornare poi a rialzalsi. In sedici casi vi fu rigidità della nuca; in uno respiro di Cheyne-Stokes; in sedici il sintomo di Kernig; in uno quello di Babinski; mai quello di Macewen; tre volte petecchie e una erpete bilaterale; opistotono in dodici casi e tremori in quattro. L'esito si ebbe in un tempo che variò dai quattro giorni ai quattro mesi e fu in sedici casi la morte, in due guarigione completa; in un altro rimase idrocefalo cronico e uno fu perduto di vista.

Northrup. Mostra la curva termometrica d'un caso in cui la durata fu di 185 giorni con esito mortale. Ha visti nell'ultima epidemia dieci casi di cui otto mortali. I due guariti erano bambini di due e quattro anni, nei quali la durata del male fu rispettivamente di 107 e 42 giorni. La particolarità più notevole che ha osservata nella recente epidemia è stata la straordinaria varietà e incostanza dei sintomi.

William L. Stowell. In uno degli otto casi da lui osservati dopo circa due settimane di malattia sopravvenne un'endocardite che durò per undici settimane e guarì poi completamente. In un altro caso si ebbe una coroidite; eccetto il primo, tutti gli altri morirono.

William M. Leszynsky. Ha notato anche egli nell'ultima epidemia in cui ha osservati circa 30 casi, la grande variabilità dei sintomi. In un bambino di 10 anni in cui fu fatta la diagnosi con la puntura lombare non v'era rigidità; riflessi normali, stato di semincoscienza, polso raro, temperatura subnormale; la morte si ebbe in quattro giorni. In tutti i casi ha fatto l'esame dell'occhio, e solo in pochi potè dimostrare una nevrite ottica.

Nòrthrup. Ha osservato due casi fulminanti in cui si ebbe la morte in uno venti ore dopo l'inizio del male e durante questo tempo l'infermo fu in preda a delirio maniaco; nell'altro caso la morte si ebbe dopo quattordici ore.

F. S. Fielder. Narra di un caso in cui v'era incoscienza, temperatura oscillante, diarrea ed irritabilità gastrica. In seguito essendosi riscontrati

bacilli di Klebs-Loeffler nel naso e nella gola fu isolato. Rimase ancora circa cinque settimane in stato di incoscienza con spiccata retrazione del capo e nistagmo, specialmente verticale, che rese impossibile l'esame oftalmoscopico. V'era contrazione dei muscoli delle braccia, colle mani ed i piedi in flessione. Con la puntura lombare fu estratto quattro volte liquido limpido, una volta torbido ed una volta sanguinolento; solo l'ultima volta fu potuto riscontrare il meningo cocco. L'infermo è ancora all'ospedale con meningite basilare cronica.

Henry Heiman. In uno dei pochi casi osservati nello scorso estate, dopo tre mesi di cura si sviluppò idrocefalo con spiccato opistotono; si praticarono ripetute punture lombari aumentando gradualmente la quantità del liquido estratto, fino a 175 cmc. In un ragazzo di sedici anni l'attacco fu fulminante; colla puntura lombare si estrasse un liquido purulento in cui si riscontrò il meningococco; il malato guarì completamente.

Dott. Carelli A.

---

## V. CONGRESSO ITALIANO DI PEDIATRIA

Roma 26-30 Aprile 1905

Il Comitato ordinatore del V. Congresso Pediatrico Italiano ci comunica la seguente Circolare:

Egregio Collega,

Dato il differimento del V Congresso Italiano di Pediatria alle prossime Ferie Pasquali, la S. V. è pregata a voler significare, non più tardi del mese di Febbraio prossimo, a questo Comitato ordinatore, quali delle sue comunicazioni Ella intende di mantenere, o quali crede di aggiungere a quelle già annunciate nel decorso anno, e di cui fu pubblicato l'elenco. L'elenco definitivo sarà ristampato coi primi del prossimo Marzo.

Con perfetta stima

Roma, li 10 Gennaio, 1905.

Il Presidente
Prof. Luigi Concetti
(Piazza Borghese, 91)

---

## NOTIZIE VARIE

**Leghe di protezione per l'infanzia.** — In Danimarca si è riunita un'assemblea nei locali della Società di Medicina allo scopo di costituire una *Lega Nazionale* il cui scopo sarebbe: 1° di diffondere con conferenze, pub-

blicazioni, ecc. le istruzioni relative all'igiene infantile: 2° istituire dei veri corsi di igiene dell'infanzia: 3° creare degli istituti modello sul genere delle pouponnières, crèches, consultazioni, ecc. 4° migliorare le condizioni di produzione e vendita del latte: 5° sorveglianza nelle famiglie sul modo di tenere i bambini, ecc.

La Lega nazionale Belga per la protezione dell'infanzia ha iniziato a Bruxelles domenica 20 novembre scorso un corso di conferenze sulla puericultura per volgarizzare i precetti igienici riguardanti in specie i primi mesi della vita infantile. Dopo un discorso inaugurale del dott. Deveaux ispettore generale al Ministero di agricoltura, ebbe luogo la prima conferenza tenuta dott. Wibo, vice presidente della Lega. (*La Revue de puericulture*, dec. 1904).

*

La R. Accademia di Medicina di Torino ha bandito il concorso all'XI premio Riberi, della somma di L. 20,000, da conferirsi alla migliore opera che nel quinquennio 1902-1906 sarà stata composta nel campo delle scienze mediche, con preferenza per quella che più contribuirà al miglioramento delle condizioni igieniche d'Italia. Ci sembra che i pediatri avrebbero un campo propizio in cui lavorare, essendo noto quanto l'igiene infantile lasci, da noi in specie, a desiderare notevoli miglioramenti.

*

**Diminuzione della mortalità infantile a Parigi.** — È noto come in questi ultimi 10-12 anni sieno sorte a Parigi una quantità di istituzioni *des consultations des nourrissons*, *goutte de lait*, *ambulatorii*, ecc. dove oltre alla somministrazione di buon latte ai bambini sani e malati si pratica una continua vera scuola di educazione infantile alle madri del popolo, con aumento enorme dell'allattamento materno o misto a scapito di quello artificiale esclusivo. Ora i risultati non han mancato di dimostrarsi all'evidenza come risulta da una recente pubblicazione statistica di Bertillon di cui riassumiamo le cifre

| Anno | Nascita | Morti da 0-1 anno | Mortalità infantile | Morti per diarrea |
|---|---|---|---|---|
| 1880 | 56,658 | 10,510 | 18,75 °/₀ | 4,274 |
| 1890 | 55,927 | 8,557 | 15 » | — |
| 1901 | 56,569 | 6,864 | 12 » | 2,157 |

(*La Revue de Puericulture*, dicembre 1904).

*

**Per un nuovo Ospedale di bambini.** — Il Consiglio Comunale di Vicenza, per festeggiare il fausto evento della nascita del Principe Ereditario d'Italia, ha deliberato di erogare la somma di L. 10,000, come prima offerta per l'impianto in quella città di un Ospedale infantile autonomo da intitolarsi dal *Principe di Piemonte*. Bell'esempio da imitarsi. Quanto prima sarà pubblicato per cura dell'egregio dott. S. Capretti un Numero-Strenna il cui provento andrà a beneficio dell'erigendo Ospedalino. (Dal *Mamma e Bambino*, 16 dic. 1904).

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile*.

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Febbraio 1905. Fasc. 2.

## MEMORIE ORIGINALI

V.

Dall'Istituto fisiologico della R. Università di Genova
diretto dal Prof. F. Bottazzi

Dott. Giorgio Rotondi

# Sulla pressione osmotica e la conduttività elettrica del latte.

Il moderno indirizzo chimico-fisico, che già diede così larga messe di risultati in altri campi delle scienze mediche, venne finora solo scarsamente applicato allo studio del latte. Eppure tante questioni importantissime per la chimica fisiologica del latte potranno risolversi soltanto con metodi chimico-fisici. Valga ad esempio la tanto dibattuta controversia sullo stato in cui si trovano contenuti nel latte i sali del calcio. Ma anche altre questioni di pratico e più immediato interesse per la pediatria potranno esser poste in nuova luce con tali metodi di ricerca.

Il primo obbiettivo propostomi, quando incominciai le mie ricerche, era lo studio delle possibili variazioni della concentrazione in elettroliti del latte durante la sua coagulazione per opera del Lab-fermento. Tale studio avrebbe dovuto servire di complemento alle mie precedenti ricerche sull'azione di questo enzima, portando un contributo alla teoria della coagulazione del latte anche per la parte riguardante i suoi costituenti inorganici. Credo però conveniente far precedere l'esposizione delle ricerche più generali fatte sulla concentrazione in elettroliti del latte.

Quest'ultima può venir espressa dalla conduttività elettrica, poichè soltanto gli elettroliti sono conduttori della corrente elettrica. Ciò va naturalmente inteso colle necessarie restrizioni, tenendo presente l'influenza anche dei corpi non elettroliti — i quali ostacolano il moto degli ioni e diminuiscono perciò la conduttività elettrica — come pure l'influenza della dissociazione. A proposito di quest'ultima è utile ricordare che la conduttività elettrica di una soluzione, essendo dovuta non alla concentrazione delle molecule ma bensì alla concentrazione degli anioni e dei cationi, acquista perciò maggiore importanza, fornendoci anche un criterio per giudicare della attività chimica degli elettroliti disciolti.

I valori ottenuti da diversi autori per la conduttività elettrica del latte non sono sempre fra loro comparabili, per la diversità dei metodi seguiti e delle unità di misura adoperate. Nelle mie ricerche io seguii esattamente il metodo di Kohlrausch, quale è descritto nei trattati speciali di Kohlrausch e Holborn (1), di Ostwald e Luther (2) e di Hamburger (3).

L'apparecchio da me adoperato era costruito dalla Casa Köhler di Lipsia. Colgo qui l'occasione per ringraziare il prof. Bottazzi, che gentilmente mi permise di usufruire del materiale scientifico esistente nell'Istituto da lui diretto. I valori della conduttività elettrica sono espressi nelle nuove unità di misura: si prende cioè come unità la conduttività elettrica di un corpo, una cui colonna alta 1 cm e di 1 $cm^2$ di sezione presenta la resistenza di 1 ohm. Per determinare la capacità di resistenza ($C$) del vaso adoperai una soluzione $\frac{N}{10}$ di cloruro potassico, la cui conduttività specifica ($\varkappa$) è data dalle tabelle di Kohlrausch e Holborn. Il latte di mucca era preso appena munto dalla latteria urbana vicinissima al laboratorio: ogni campione proveniva da una mucca distinta. Anche il latte di donna veniva esaminato freschissimo.

---

(1) Kohlrausch und Holborn. Das Leitvermögen der Elektrolyte. Leipzig, 1898.

(2) Ostwald und Luther. Physiko-chemische Messungen. IIª edizione. Leipzig, 1902.

(3) Hamburger. Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medicinischen Wissenschaften. Wiesbaden, 1902-1904.

LATTE DI MUCCA

| N. | Temperatura | Conduttività elettrica in reciproci ohm. |
|---|---|---|
| I | 10° | $35,6 \times 10^{-4}$ |
| II | 10°,5 | 35,25 » |
| III | 12° | 42,61 » |
| IV | 24° | 49,40 » |
| V | 25° | 51,49 » |
| VI | id. | 50,10 » |
| VII | 37° | 66,04 » |
| VIII | id. | 68,80 » |
| IX | id. | 68,55 » |
| X | id. | 64,88 » |
| XI | 39° | 65,73 » |

LATTE DI DONNA

| N. | Temperatura | Conduttività elettrica in reciproci ohm. |
|---|---|---|
| I | 24° | $16,61 \times 10^{-4}$ |
| II | 25° | 22,31 » |
| III | id. | 20,18 » |
| IV | id. | 23,44 » |
| V | id. | 22,94 » |
| VI | id. | 32,42 » |
| VII | 37° | 24,08 » |
| VIII | id. | 26,74 » |
| IX | id. | 19,64 » |
| X | id. | 27,83 » |
| XI | id. | 29,93 » |

Non è possibile ridurre tutti i valori osservati della conduttività elettrica ad una stessa temperatura, non essendo ancora determinato il coefficiente di temperatura per la conduttività elettrica del latte. Tale coefficiente del resto non potrebbe essere che approssimativo, data la variabile composizione chimica del latte.

Dall'ispezione della tabella si possono però ugualmente rilevare subito due fatti.

I° La conduttività elettrica del latte di mucca ad una stessa temperatura è relativamente costante, mentre si hanno enormi differenze per la conduttività del latte di donna.

II° La conduttività del latte di mucca è molto maggiore di quella del latte di donna (in media più del doppio).

***

È noto che il latte e il siero di sangue di uno stesso animale possiedono una pressione osmotica quasi identica. Siccome quindi le numerose determinazioni praticate dai diversi autori, specialmente col metodo crioscopico, dimostrarono che i sieri sanguigni dei diversi mammiferi presentano fra loro differenze di pressione osmotica non molto notevoli, così è lecito indurre come anche il latte delle differenti specie debba presentare una pressione osmotica relativamente uniforme: ciò che in realtà è anche direttamente dimostrato dalle determinazioni, finora però piuttosto scarse, praticate sul latte.

Ed ora come è possibile spiegare la enorme differenza nella conduttività elettrica, riscontrata fra il latte di donna e quello di mucca, mentre l'una e l'altra specie di latte possiedono una pressione osmotica pressochè uguale? Evidentemente è necessario ammettere la presenza in maggior copia nel latte di donna di uno o più corpi non elettroliti, i quali però sieno osmoticamente attivi. Fra tali corpi è certo al lattosio che spetta principalmente il compito di mantenere il latte in equilibrio osmotico col siero di sangue, quando il latte stesso sia povero in elettroliti. In quest'ordine di idee rientra un fatto messo in evidenza dalle analisi di latte eseguite dal Söldner (1), il quale aveva già os-

(1) Camerer und Söldner. Analysen der Frauenmilch, Kuhmilch und Stutenmilch. *Zeitsch. f. Biologie*, Bd. XXXIII, S. 585; 1896.

servato che, tanto nel latte di donna come in quello di mucca, il contenuto in lattosio è più elevato quando più scarso è il contenuto in sali.

A dimostrare però direttamente l'importanza del lattosio nel mantenere relativamente costante la pressione osmotica, controbilanciando le oscillazioni della conduttività elettrica, valga l'esempio della seguente tabella, in cui sono raccolte alcune determinazioni di lattosio, paragonate ai valori corrispondenti di Δ e di x (conduttività specifica).

Il lattosio veniva da me determinato col reattivo del Fehling, dopo aver precipitate le sostanze proteiche coll'asaprolo: metodo quest'ultimo di precipitazione — sia detto per incidenza — ottimo, quantunque non usato come meriterebbe.

LATTE DI MUCCA

| N. | Δ | x (1) a 37° | Contenuto in lattosio |
|---|---|---|---|
| I | 0°,545 | $63,80 \times 10^{-4}$ | 3,27 % |
| II | 0°,530 | $63,55 \times 10^{-4}$ | 4,05 % |
| III | 0°,520 | $64,88 \times 10^{-4}$ | 3,62 % |
| | | LATTE DI DONNA | |
| IV | 0°,495 | $26,74 \times 10^{-4}$ | 5,63 % |
| V | 0°,400 | $19,64 \times 10^{-4}$ | 5,79 % |
| VI | 0°,600 | $27,83 \times 10^{-4}$ | 6,18 % |
| VII | 0°,580 | $29,93 \times 10^{-4}$ | 5,01 % |

Da questa tabella è facile rilevare come fra contenuto in lattosio e conduttività elettrica esista un certo antagonismo. Tale antagonismo è nel latte di donna meno evidente e perciò i valori della pressione osmotica oscillano entro limiti amplissimi.

(1) x Conduttività specifica in reciproci ohm.

È pure facile calcolare come la maggior ricchezza in lattosio del latte di donna contribuisca solo in piccola parte ad elevarne la pressione osmotica fino al livello del latte di mucca, controbilanciando la maggior concentrazione in elettroliti di quest'ultimo. In altri termini, per conciliare la relativa uguaglianza di pressione osmotica colla enorme differenza di conduttività elettrica fra latte di donna e di mucca, non basta il differente contenuto in zucchero.

A questo riguardo vanno ricordate le ricerche chimico-fisiche del Köppe (1) il quale constatò che nel latte di donna la pressione osmotica osservata direttamente è assai più elevata di quanto si dedurrebbe indirettamante dall'analisi chimica delle ceneri e dello zucchero. Questo autore enuncia le due seguenti ipotesi per spiegare tale differenza: I$^a$) che la molecula proteica del latte di donna sia osmoticamente attiva (cioè di un peso molecolare relativamente piccolo) II$^a$) che nel latte di donna sieno contenute delle molecule osmoticamente attive non ancora conosciute.

Mi pare che la seconda di tali ipotesi sia di gran lunga la più probabile. Manca infatti qualsiasi dato chimico che giustifichi il concetto di una così profonda differenza fra le proteine del latte di donna e di mucca, mentre, d'altra parte, è noto che nel latte di donna sono relativamente abbondanti le così dette sostanze estrattive, le quali, se possono ancora chiamarsi — per usare una espressione dello Schlossmann — la *terra incognita* della chimica lattologica, sono però certamente costituite almeno in parte, per quanto già ne sappiamo, da molecule osmoticamente attive.

Ma la probabile influenza delle sostanze estrattive, se può spiegare la differenza riscontrata dal Köppe fra la pressione osmotica determinata crioscopicamente e quella calcolata in base alle analisi di ceneri e zucchero, non vale però a renderci ragione della enorme differenza riscontrata nella conduttività elettrica fra il latte di donna e quello di mucca.

Non bastando il maggior contenuto in zucchero e tanto meno quello in sostanze estrattive per conciliare la scarsa conduttività elettrica del latte di donna colla pressione osmotica relativamente elevata, è necessario ammettere che una buona parte dei costituenti minerali sia contenuta nel latte di donna sotto una forma osmoticamente attiva ma non conducente l'elettricità: *in altri termini è*

(1) Köppe Physikalische Chemie in der Medicin. Wien. 1900.

*necessario ammettere che tali costituenti sieno fissati in molecule organiche.*

È facile intravedere tutto l' interesse che questa conclusione presenta nello studio dell'allattamento. Le ricerche sul ricambio materiale del lattante hanno già dimostrato come nell'allattamento al seno la percentuale dei costituenti minerali assorbiti e sopratutto assimilati sia molto maggiore di quanto non avvenga nell'allattamento artificiale. La conoscenza del diverso stato in cui si trova una gran parte dei costituenti minerali nel latte di donna può dar adito ad una nuova interpretazione razionale di questo fatto già noto, che costituisce una delle tante superiorità dell'allattamento naturale.

***

Il latte di donna, come ho già fatto osservare, presenta una conduttività elettrica molto meno uniforme del latte di mucca. Lo stesso avviene per la pressione osmotica. È possibile che tale differente modo di comportarsi trovi la sua ragione nella uniforme alimentazione delle mucche di una medesima vaccheria e forse ancor più nel regolare svuotamento delle ghiandole mammarie praticato ad intervalli costanti. Molto più sfavorevoli e saltuarie sono le condizioni dell'allattamento, quale viene generalmente praticato, specie nelle classi più umili della società che frequentano il Policlinico dove prelevai i campioni esaminati di latte muliebre. Così — a cagion d'esempio — nella osservazione V$^a$ della II$^a$ Tabella, in cui riscontrai il valore infimo sia di pressione osmotica che di conduttività elettrica, si trattava di una donna in 15$^0$ mese di lattazione, che dava saltuariamente piccole quantità di latte al proprio bambino, già nutrito abbondantemente con altre sostanze alimentari. Tale latte non poteva quindi ritenersi in condizioni normali, specialmente per il ristagno ch'esso subiva nelle ghiandole mammarie.

L'influenza di tale ristagno sulle proprietà fisico-chimiche del latte meriterebbe uno studio speciale. Finora nell'esame del latte noi conosciamo con sicurezza un solo segno che stia a dimostrare il ristagno e il conseguente riassorbimento del latte nelle ghiandole mammarie: e cioè la ricomparsa dei corpuscoli del colostro. Ma questo segno è piuttosto tardivo ed appare solo, come dimostrò lo Czerny, quando incomincia il riassorbimento del grasso.

Siccome però i diversi costituenti del latte non vengono riassorbiti colla stessa rapidità ed è anzi molto verosimile che i sali solubili e lo zucchero sieno i primi ad essere riassorbiti, così molto probabilmente il ristagno del latte deve avere come prima conseguenza una diminuzione sia della conduttività elettrica che della pressione osmotica.

Se così fosse realmente, noi verremmo a possedere un indizio molto più precoce e perciò molto più utile di un fatto, la cui conoscenza è tanto importante per la direzione dell' allattamento.

***

Riferirò ora sommariamente le ricerche fatte sulla conduttività elettrica del latte durante la sua coagulazione per opera del Lab-fermento.

È nota l'importanza dei sali di calcio nella coagulazione del latte: perchè questa avvenga è indispensabile la presenza del calcio, il quale inoltre deve essere chimicamente attivo, cioè allo stato di ione (Sabbatani (1)). È pure noto quante controversie vi sieno ancora intorno al destino del calcio nella coagulazione.

L'obbiettivo delle mie ricerche era di verificare se il calcio-ione si fissa nella molecula della caseina, come vogliono alcuni autori (Hammarsten, Arthus e Pagès); nel qual caso si dovrebbe evidentemente osservare una diminuzione della conduttività elettrica.

Per fare tale ricerca ponevo nel vaso di resistenza la necessaria quantità di latte di mucca fresco, e, quando questo aveva raggiunto la temperatura costante del bagno, aggiungevo alcune gocce di una soluzione diluita di caglio, già portata ad una uguale temperatura. Determinavo immediatamente la conduttività elettrica della miscela e quindi ripetevo le determinazioni fintanto che il latte non fosse perfettamente coagulato. La massima parte delle ricerche furono eseguite alla temperatura di 37°; altre volte, per prolungare la durata della coagulazione, le osservazioni eran fatte a temperature più basse.

(1) Sabbatani. — Calcio e citrato trisodico nella coagulazione del sangue, della linfa e del latte. (*Atti della R. Accad. delle scienze di Torino*, vol. XXXVI, disp. 1ª, pag. 27, 1901).

Nelle ricerche finora eseguite riscontrai sempre nel latte una diminuzione di conduttività in seguito alla coagulazione. Ciò non di meno non mi credo autorizzato a trarre alcuna conclusione, poichè tale diminuzione di conduttività, quantunque costante, era però sempre molto poco accentuata, non raggiungendo mai il valore di $0,5 \times 10^{-4}$. Non si può nemmeno escludere che la caseina coagulata presenti alla corrente elettrica una maggior resistenza che non il caseinogeno in soluzione; ciò che da solo potrebbe spiegare la lieve diminuzione di conduttività osservata.

Il siero ottenuto filtrando il latte cagliato presenta una conduttività molto più elevata del latte. Questo aumento di conduttività del siero è evidentemente dovuto alla sua maggiore concentrazione in elettroliti, essendo il coagulo costituito prevalentemente da corpi non elettroliti (caseina, grasso) i quali nel latte ostacolano il moto degli ioni e tendono perciò a diminuirne la conduttività.

***

L'ebullizione esercita sulla conduttività elettrica del latte una influenza molto notevole. Nelle determinazioni eseguite osservai nel latte di mucca bollito una diminuzione di conduttività uguale in media al 3,5 %. Le determinazioni erano praticate alla temperatura di 37°. Per evitare la concentrazione del latte, questo veniva bollito per 15 minuti in un recipiente munito superiormente di un refrigerante a ricaduta, da cui il vapor acqueo ricondensato ricadeva nel latte bollente, il quale perciò durante la ebullizione non subiva un'apprezzabile diminuzione di volume.

Basta ripensare che durante l'ebullizione si libera dal latte l'anidride carbonica in esso contenuta per spiegare, almeno in parte, l'osservata diminuzione di conduttività. Senza soffermarmi ad indagare altre cause possibili del fatto, ritengo interessante il far rilevare come in rapporto colla diminuita conduttività del latte bollito stia la sua più difficile coagulazione per opera del Labfermento e come analogamente il latte di donna, che presenta una conduttività elettrica tanto inferiore, dimostri una sensibilità molto minore all'azione dello stesso fermento.

VI.

R. Istituto di Studi Superiori, Pratici e di Perfezionamento di Firenze
Clinica Chirurgica Pediatrica diretta dal Prof. Enrico Burci.

# Studio clinico ed istologico di due casi di teratoma sacro-coccigeo

per il

**Dott. Alberto Barchielli**, Assistente

Presenta tuttora un grande interesse lo studio dei tumori congeniti della regione sacro-coccigea, sia per la loro relativa rarità, sia per la loro patogenesi, spesso oscura e sulla quale soltanto le più accurate indagini istologiche possono portare un po' di luce.

Di questi tumori alcuni si rivelano subito, anche ad un esame grossolano, come vere e proprie mostruosità; altri invece si presentano con una struttura molto semplice: fra queste due varietà estreme si trova poi un numero indefinito di forme colla più grande diversità di costituzione.

Data questa grande differenza di struttura, si comprende quanto sia difficile raccogliere tutti i tumori congeniti sacro-coccigei in una classificazione razionale unica.

Grande è il numero delle classificazioni, che sono state proposte, e i più svariati elementi patogenetici ne sono stati presi a fondamento.

Lasciando da parte quelle, che oramai non hanno più che un interesse storico, mi limito ad accennare alle classificazioni del Duplay, del Bergmann, del Feldmann, del Calbet, del Marchand, del Borst ed alle opportune modificazioni, che vi hanno apportato il Tusini, il Penzo, il Lusena.

I criteri fondamentali di queste classificazioni sono essenzialmente tre:

1.° Sviluppo atipico, incompleto di un germe (*parassita*), ri-

masto incluso in un altro (*autossita*), che raggiunge sviluppo completo o quasi completo (*tumori di origine bigerminale*);

2.° Anomalie ed arresti di sviluppo delle estremità caudale dell'embrione e degli organi ivi compresi e specialmente dell' *intestino post-anale* e del *canale neuro-enterico* (*tumori di origine monogerminale* per malformazione locale);

3.° Possibilità, sebbene rara, della presenza fin dalla nascita sulla regione sacro-coccigea di neoplasmi comuni alle altre parti del corpo (come angiomi, lipomi, fibromi, sarcomi congeniti, ecc.).

Dove principalmente discordano le classificazioni degli Autori sopra ricordati, si è nel modo di interpetrare quelle forme, che furono distinte dal Nasse col nome di *tumori congeniti misti.*

Il Duplay, il Bergmann, il Penzo li credono dovuti a persistenza di peculiari disposizioni, che normalmente sono transitorie nell'embrione e scompaiono a determinate epoche di sviluppo e li classificano quindi fra i tumori di origine monogerminali; altri Autori (così il Calbet) ne affermano l'origine bigerminale; infine il Borst ed il Lusena ammettono per essi la doppia origine.

Il Lusena anzi divide questi *tumori misti* in due gruppi: nel primo gruppo comprende quelli, per i quali è comprovata l'origine da un secondo germe; nel secondo gruppo pone quei tumori nei quali, anche colle indagini più diligenti, non si possono mettere in evidenza elementi sufficienti per chiarirne la genesi, e che possono attribuirsi tanto a malformazioni locali, quanto ad inclusione fetale.

A questo punto sorge naturale una domanda: quando potremo affermare l'origine bigerminale del tumore? Nell'estremità caudale dell'Embrione è rappresentato tanto l'ectoderma, che il mesoderma e l'entoderma, per cui (come giustamente fa osservare il Lusena) il numero dei foglietti blastodermici, che si trovano rappresentati nel neoplasma, non può esser preso come dato differenziale fra tumori di origine bigerminale e tumori di origine monogerminale, poichè un tumore, in cui sono rappresentati tutti i tre foglietti embrionali, può darsi che sia dovuto a locali malformazioni, mentre un altro, nella cui composizione entrano solo due foglietti, può essere originato da incompleto sviluppo di un secondo germe.

Secondo Ziegler l'origine bigerminale è accertata soltanto quando esistono nel tumore formazioni di tessuti assai diversi,

che, per lo meno in parte, lasciano riconoscere rudimenti di organi od organi sviluppati, che sono numericamente in eccesso per il supposto *autossita.*

Di questo criterio, che a me sembra giusto (per quanto riconosca che va applicato senza eccessivo assolutismo) io mi sono valso per la classificazione di due casi di teratoma sacro-coccigeo, osservati nella Clinica chirurgica pediatrica di Firenze, diretta dal prof. Burci, dei quali, per lo speciale interesse, che hanno presentato credo utile riferire lo studio clinico ed istologico.

### Caso I.

Il I° novembre 1908 viene portata alla Clinica la bambina Rita M., nata da circa 24 ore, per parto naturale, non laborioso.

È figlia di genitori sani e robusti, i quali non hanno conoscenza di precedenti ereditari loro, che possano avere attinenza col caso attuale.

La bambina presenta sviluppo normale ed è bene conformata, soltanto presenta alla regione sacro-coccigea un tumore voluminoso, di forma irregolare, nel quale, per comodo di descrizione, distingueremo una parte cistica ed una parte prevalentemente solida.

Quest' ultima è costituita da una tumefazione di forma affusata, con un diametro massimo di cm. 5 $^1/_2$; un diametro minimo di cm. 2., disposta longitudinalmente nel solco *inter-nates*, che essa occupa quasi esattamente.

E' coperta da pelle piuttosto grossa, di colorito normale, fornita di poca peluria, spostabile sulla massa neoplastica, la quale presenta una consistenza dura, fibrosa. Al polo inferiore della tumefazione si nota una specie di infundibulo, in cui vengono ad impiantarsi i peduncoli lunghi e sottili di due tumoretti sferoidali. Di questi, uno ha la grandezza di una nocciuola e i caratteri di una ciste a parete assai spessa, con superficie esterna di aspetto ulceroso; l'altro, di volume minore, ha pure una superficie ulcerata, ma presenta una consistenza fibromatosa.

Sul lato sinistro della massa solida sopra descritta si impianta con larga base una ciste assai voluminosa, che ha la forma di una pera, e presenta un diametro longitudinale di circa 6 cm., un diametro trasverso di 4 cm. La parete di questa ciste è molto sottile, coperta da pelle di colorito normale, tesa, che lascia trasparire un elegante arborizzazione vascolare; la perfetta trasparenza dimostra che nella ciste è contenuto un liquido limpido.

Quando si sostiene ritta la bambina, questo lobo piriforme pende sulla natica sinistra, raggiungendone la metà circa.

Colla compressione non si riduce minimamente il tumore, nè si suscitano fenomeni convulsivi o comunque delle sofferenze nella malata.

L'esplorazione rettale è assolutamente negativa.

Nei quindici giorni che precedettero l' operazione, durante i quali la piccola paziente rimase sempre in Clinica sotto la nostra diretta osservazione, il tumore non presentò modificazioni apprezzabili.

*Diagnosi.* — Teratoma sacro-coccigeo.

*Cura.* — Asportazione, che viene eseguita il 16 novembre dal professor Burci.

Data l'età della paziente, non si ricorre alla cloronarcosi, e per evitare ogni perdita di sangue, che poteva riuscire grave, si provvede all' ischemia preventiva della parte col seguente metodo, che in questo caso, come in altri consimili, ha corrisposto splendidamente.

Due lunghi aghi cilindrici di acciaio, simili a quelli del Péan per il trattamento extraperitoneale del peduncolo nell' isterectomia sopravaginale, vengono infitti profondamente nei tessuti sui lati del tumore, a circa due centimetri di distanza, in modo che le punte convergano e fuoriescano verso la punta del coccige e le grosse estremità, divergenti in alto, emergano dai tessuti poco al disopra del polo superiore dal tumore. Un terzo ago, uguale ai precedenti, si infigge nello stesso modo trasversalmente fra i grossi estremi degli altri due.

Un laccio elastico viene passato più volte ad otto in cifra attorno alle estremità di ciascun ago e viene stretto e fissato con un nodo.

I vasi, che si portano al tumore, restano così compressi, insieme ai tessuti che attraversano, fra l'ago e il laccio, tanto che è possibile condurre l'operazione *in bianco.*

Circoscritta la base del tumore con due incisioni semiellittiche, viene inciso pelle e cellulare sottocutaneo e procedendo per quanto si può in via smussa od a piccoli colpi di forbici, viene isolato il tumore dalla superficie posteriore del sacro; si raggiunge così il peduncolo, che, sorpassando la punta del coccige, si approfonda fra la faccia anteriore di quest'osso, e la faccia posteriore del retto. Resecata la punta del coccige, si riesce ad isolare il peduncolo, che si escide con un colpo di forbici.

In questa ultima parte venne praticata, volta per volta, la forcipressura dei pochi vasi, che fu necessario di recidere e di quelli ischemizzati dalla legatura elastica, dei quali si scoprono le boccuccie beanti; poi, allentando con precauzione uno dopo l'altro i lacci stretti sugli aghi, si legano via, via quelli (e sono ben pochi) che si mettono in evidenza.

Così, senza quasi perder sangue, si completa l'atto operativo riavvicinando le pareti della breccia con punti profondi e suturando poi la cute con punti staccati.

Medicatura asettica.

La bimba ha sopportato benissimo l'atto operativo; nei tre giorni susseguenti niente presentò di notevole, tranne un lieve movimento febbrile.

Alla prima medicatura, eseguita al quarto giorno, si riscontra una leggiera secrezione purulenta dall'angolo inferiore della ferita; data la vicinanza di essa all'apertura anale, questa infezione era quasi inevitabile.

Tolti alcuni punti superficiali di sutura, si opera il lavaggio antisettico della ferita, la quale, medicata giornalmente, viene ben presto messa in buone condizioni.

Quando il 26 novembre i parenti riprendono la bimba, il suo stato generale è eccellente, malgrado l'atto operativo subito e l'allattamento artificiale, che si è dovuto adottare durante la sua degenza nella Clinica; la

ferita è cicatrizzata in tutta la sua estensione, tranne alla parte inferiore, ove trovasi per breve tratto ricoperta da buon tessuto di granulazione.

Ho rivista la paziente, dodici giorni appresso, all'Ambulatorio della Clinica, ed ho potuto constatare la perfetta guarigione della ferita.

## Esame anatomico del tumore

La grossa ciste si presenta ora con parete affloscita, perchè rottasi durante le manovre operatorie, ne è scolato via tutto il liquido, che non si è potuto raccogliere. La parete è molto sottile liscia, levigata internamente, senza accenno a concamerazioni.

Spaccata la parte solida del tumore con un taglio longitudinale, si ha sulla superficie di sezione un aspetto fascicolato dovuto a fasci, che decorrono nelle più svariate direzioni e circoscrivono in alcuni punti delle loggie di ampiezza varia, dalle quali scola del liquido, che viene subito raccolto.

Il piccolo tumore solido appendicolato alla massa ora descritta mostra sulla superficie di taglio un colorito grigiastro ed ha pure un aspetto fascicolato.

La piccola ciste ha una parete dello spessore di circa 5 mm., perfettamente liscia all'interno; contiene del liquido, che viene messo insieme a quello raccolto dalle loggie della parte solida ed esaminato. Ha un colorito giallo-citrino, reazione alcalina; contiene albumina nella quantità del 5 ‰, e nel sedimento mostra cristalli di colesterina in abbondanza, elementi del sangue, cellule epiteliali e molti detriti cellulari.

Dall'esame istologico di sezioni praticate nella parte solida del tumore, si rileva quanto segue:

Nella cute è notevole la degenerazione vacuolare degli elementi epiteliali, estesa dagli strati immediatamente sottostanti allo strato corneo (che è assai sottile) fino agli strati più profondi; lo strato papillare del derma è atrofico, specie in certi punti, nei quali le cellule basali del reticolo di Malpighi riposano sopra una linea quasi retta; vi è mancanza assoluta di ghiandole sebacee e sudoripare, come pure di bulbi piliferi.

Nel connettivo fibroso del derma si nota un certo grado di infiltrazione parvicellulare e in qualche punto un numero abnorme di vasi sanguigni.

Dal connettivo dermico si passa insensibilmente nel connettivo, che costituisce gran parte del tumore. È questo un connettivo fibrillare denso, ricco di elementi cellulari, molti dei quali allungati, altri, in minor numero, rotondeggianti.

Quà e là esistono delle isole, qualcuna anche abbastanza notevole, di tessuto adiposo (fig. 1. *c.*).

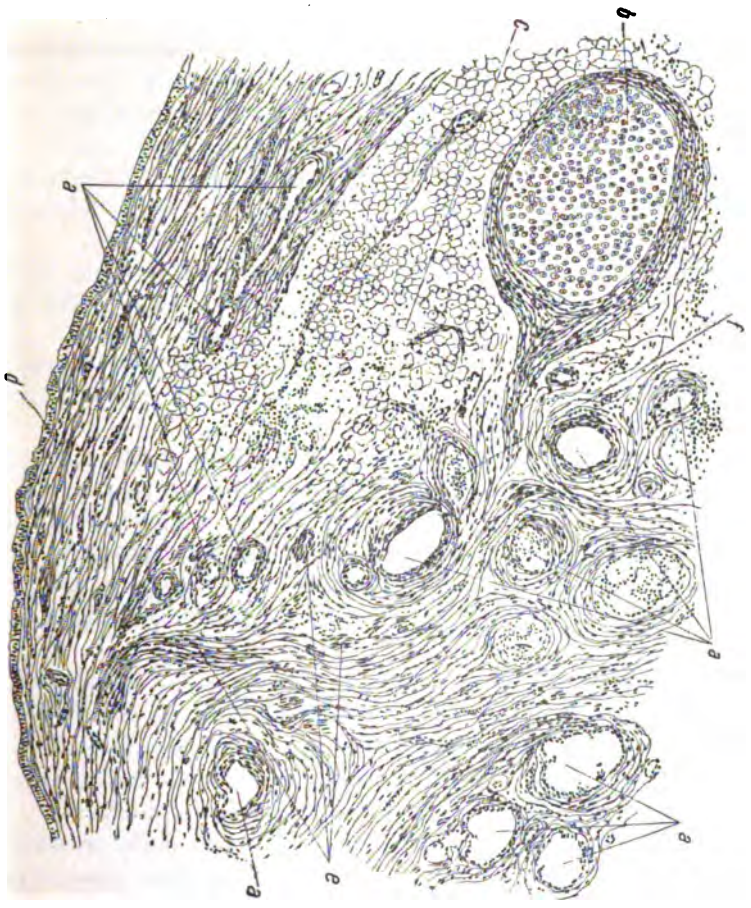


Fig. 1. — Sezione praticata nella parte solida del tumore. (Ocul. 2. Ob. 2. Kor.). *a*) cavità cistiche con epitelio composto cilindrico; *b*) cartilagine jalina; *c*) tessuto adiposo; *d*) cute; *e*) fibrocellule muscolari; *f*) fibre muscolari striate, sezionate trasversalmente.

In mezzo a questo tessuto adiposo si nota un nucleo di cartilagine, che nella sezione ha forma rotondeggiante, con sostanza fondamentale jalina, in cui sono scavate le cavità, che contengono le cellule. (Fig. 1 *b*). Queste, in numero di una o due per cavità, mostrano il loro protoplasma retratto e allontanato più o meno dalla superficie della respettiva cavità; hanno un nucleo ben colorato e provvisto di uno o due nucleoli. Soltanto verso la periferia del nodulo cartilagineo, le cellule occupano completamente la cavità; ivi gli elementi sono anche più numerosi.

Il nucleo cartilagineo è avvolto da un pericondrio spesso, fornito nei suoi strati più esterni di numerose cellule ovalari, fortemente tinte dalle sostanze coloranti.

Nel connettivo fibrillare si incontrano, irregolarmente disposti, numerosi fasci di fibre muscolari liscie, ed anche qualche fascetto di fibre striate, delle quali alcune ben conservate, altre pallide con striatura trasversale poco evidente. (Fig. 1, *e.*, *f.*).

Interessanti poi sono delle cavità di forma e grandezza varia, che si notano, in numero assai grande, nello spessore del connettivo fibroso. (Fig. 1 *a.*).

La maggior parte di queste cavità è tappezzata da epitelio composto cilindrico; in alcune l'epitelio è desquamato totalmente od in parte, e ciò per effetto delle manipolazioni praticate per la preparazione dei pezzi, perchè l'epitelio distaccato nell'interno delle cavità presenta caratteri analoghi a quello, che resta tuttora a tappezzare la parete.

Questo epitelio si presenta costituito negli strati profondi e medî da elementi poliedrici, negli strati più superficiali da elementi cilindrici; in qualche punto dello strato superficiale è stato possibile distinguere un orletto più intensamente colorato ed anche la presenza di ciglia vibratili. (Fig. 2).

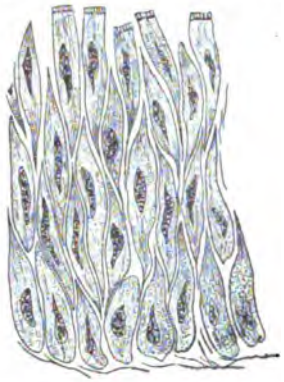


Fig. 2. — Epitelio composto cilindrico vibratile, che tappezza alcune delle cavità cistiche.

Alcune poche cavità, che si trovano in altre parti del tumore sono tappezzate da epitelio cilindrico semplice. Non ho constatato la presenza di ciglia vibratili nelle cellule di questo epitelio.

Passando all'esame della grossa ciste, nella cute, che la ricuopre, noto gli stessi fatti constatati nella cute della parte solida e cioè: estesa degenerazione vacuolare degli elementi epiteliali; atrofia del corpo papillare; assenza di ghiandole sebacee e sudoripare; si nota qua e là qualche scarso bulbo pilifero.

La parete cistica è costituita da denso connettivo fibrillare, povero di cellule connettivali fisse e povero di vasi, con numerosi focolai di infiltrazione di elementi linfoidi. Verso la superficie interna i fasci connettivali si addensano, ma ivi manca il rivestimento epiteliale, del quale forse se ne riscontra una traccia in qualche piccolo cumulo di elementi cellulari non bene differenziabili, i quali si incontrano su qualche punto limitato di questa superficie.

La parete della cisterella appendicolata alla parte solida del tumore si presenta costituita da connettivo fibrillare denso, in cui si trovano scavate delle piccole loggie tappezzate all'interno da un epitelio pavimentoso polistratificato. In vicinanza di alcune di queste cavità, si notano dei tubuli ghiandolari riuniti a gruppo di tre o quattro, rivestiti da cellule cubiche disposte in un solo strato in alcuni tubuli, in due strati in altri.

Non in tutti i tubuli descritti è visibile il lume centrale,

La superficie interna della parete cistica è tappezzata da un epitelio costituito da un numero notevole di strati, dei quali i più profondi constano di elementi poliedrici poco sviluppati in altezza; i medî di elementi allungati con nucleo ovalare; i superficiali di cellule decisamente cilindriche. Fra queste sono qua e là intercalate delle cellule caliciformi. In varî punti gli strati superficiali sono desquamati e restano in sito soltanto gli strati medî e profondi.

La linea di impianto di questo epitelio non è regolare, perchè il connettivo sottostante forma numerose sporgenze, a guisa di papille.

Quel piccolo tumore solido, che, come la ciste ora descritta, si attaccava alla parte principale del tumore per un sottile peduncolo, all'esame istologico risulta costituito da connettivo fibroso con abbondanti elementi cellulari; alla superficie esiste anzi un vero e proprio tessuto di granulazione, soltanto in qualche punto circoscritto esiste un rivestimento cutaneo con epitelio ridotto a pochi strati di cellule in profonda degenerazione vacuolare, con numerosi bulbi piliferi e qualche ghiandola sebacea.

Il peduncolo è formato da connettivo fibrillare denso; uguale costituzione si riscontra nel peduncolo della piccola ciste.

***

Dall'esame istologico del tumore risultano elementi sufficienti per affermarne l'origine bigerminale.

Abbiamo riscontrato varie qualità di epitelio, ma quello che predomina è l'epitelio composto cilindrico, provvisto, almeno in alcuni punti, di ciglia vibrabili, il quale riveste la grande maggioranza delle loggie scavate nel tumore. Vicino a queste cavità abbiamo constatato la presenza di cartilagine jalina, di fasci di fibre muscolari striate e liscie.

Questo insieme di tessuti accenna chiaramente ad un abbozzo di laringe.

## Caso II.

La bambina Maria P., di mesi cinque, viene ammessa in Clinica il 31 agosto 1904.

Niente di notevole nel gentilizio. La bimba è nata a termine di sviluppo per parto fisiologico; appena venuta alla luce, fu notato che essa presentava un tumore alla natica sinistra, del volume all'incirca di un uovo di gallina, ed un altro alla natica destra, grosso appena come una noce.

Raccontano i parenti che queste tumefazioni, (e più specialmente quella della natica sinistra) si sono accresciute col tempo notevolmente, e che per questa ragione hanno portato la bambina all'Ospedale, decisi a farla operare.

*Stato presente.* — La paziente, data l'età, presenta una costituzione robusta; l'esame completo dei varî apparecchi niente fa rilevare di notevole.

Alla regione glutea sinistra si nota una tumefazione ovoidale, della quale il diametro longitudinale misura 10 cm., il diametro trasverso circa 7 cm. Essa si impianta con larga base sulla regione glutea sinistra, della quale sorpassa i limiti, in alto invadendo un po' la regione lombare, all'esterno spostando a destra il *solco fra le natiche;* il polo inferiore dell'ovoide scende sotto la piega femoro-glutea.

La pelle, che ricuopre questa tumefazione, è di spessore e colorito normale in corrispondenza della base, sottile, tesa e di colorito cianotico verso il grosso polo del tumore; è provvista di pochi e sottili peli. Sulla superficie anteriore del tumore si nota una sporgenza a guisa di capezzolo, formata da sola cute. (Fig. 3).

La tumefazione è trasparente e fluttuante, ma non in corrispondenza della base, ove si ha l'impressione di una massa solida, che si fissa sul piano della regione sacro-coccigea, dalla quale sconfina spingendosi verso la regione glutea destra. In questa regione, se si fa flettere la coscia destra, viene a far rilievo un tumore della grossezza di uovo di piccione, coperto da cute assottigliata, sollevabile in pieghe, il quale presenta tutti i caratteri obiettivi di una ciste, a contenuto fluido.

Al suo lato mediale esso prende rapporto colla parte compatta, ora ricordata.

In nessuna delle parti del neoplasma si ha riducibilità; la compressione, per quanto continuata, non fa aumentare affatto la tensione alla fontanella quadrangolare. Nessun impulso vi si nota negli sforzi del pianto.

L'esplorazione rettale fa rilevare la continuazione del tumore nel piccolo bacino; la concavità sacrale appare occupata da una massa, di consistenza elastica, della quale non si riescono ad apprezzare i limiti e la forma.

*Diagnosi.* — Teratoma sacrale.

*Cura.* — Estirpazione.

Il 7 di settembre il prof. Burci opera la bambina, che non viene cloroformizzata.

Con due incisioni semiellittiche, che partono dalla base del sacro e scendono fino alla metà della natica sinistra, raggiunge il tumore di questo lato e lo isola in alto, all'esterno ed in basso, fino sul coccige, ove il tumore è fissato da un tramezzo solido, che sembra avere profonde radici e che si ricongiunge alla ciste della natica destra.

L'operatore si rivolge allora da questa parte, e scollata ampiamente la pelle dalla natica destra, mette allo scoperto la ciste e riesce ad isolarla da ogni parte, fuori che medialmente.

A questo punto distacca il tramezzo solido dal piano osseo, e, resecato il coccige, segue le propaggini del tumore nel piccolo bacino, raggiunge altre due cisti poste fra la concavità del sacro e la superficie posteriore del retto e, malgrado le loro valide aderenze, riesce ad enuclearle.

L'estirpazione del tumore viene così ad essere completa.

Provveduto all'emostasi definitiva, l'operatore dà varii punti profondi per impedire la formazione di spazi morti, e quindi procede alla sutura della pelle, lasciando un drenaggio di garza all'angolo inferiore della ferita.

Si medica con materiale asettico.

Nonostante che, per la grande estensione del tumore, non si sia potuto praticare l'ischemia preventiva come nel 1° caso, pure la perdita del sangue durante l'atto operativo è stata insignificante.

Ma per la gravità del traumatismo, al termine dell'operazione la piccola paziente è molto prostrata, perciò le si pratica subito una iniezione di caffeina. Portata a letto ed avvolta in pannilini caldi si rianima alquanto; può attaccarsi al seno materno e succhiare. Dopo circa un'ora insorgono fenomeni gravi di collasso, che non si vincono nè colle ripetute iniezioni eccitanti, nè con altri compensi adeguati, e la bimba muore circa 3 ore dopo l'operazione.

## Esame anatomico del pezzo patologico.

Il pezzo asportato pesa 260 gr.; si presenta composto da varie cisti (le più cospicue sono cinque) tenute insieme da una massa compatta.

Quella che occupava la regione glutea sinistra, la più voluminosa di tutte, ha una parete piuttosto sottile, che raggiunge i 6 mm. di spessore soltanto nei punti, in cui è ricoperta da cute (fig. 3 *a*).

La sua cavità è suddivisa da tramezzi in varie concamerazioni ed ha una superficie liscia, levigata.

La ciste della regione glutea destra (fig. 3 *b*) ha il volume, ed anche la forma, di un uovo di piccione; ha una parete piuttosto spessa, con superficie interna di aspetto vellutato, provvista di sproni e tramezzi, che ne rendono anfrattuosa la cavità.

Le altre tre cisti (fig. 3 *c, d, e*), delle quali due (*d, e*) erano annidate nel piccolo bacino, hanno una parete di circa 3 mm. di

spessore, con superficie interna levigata, cavità semplice, non divisa in concamerazioni.

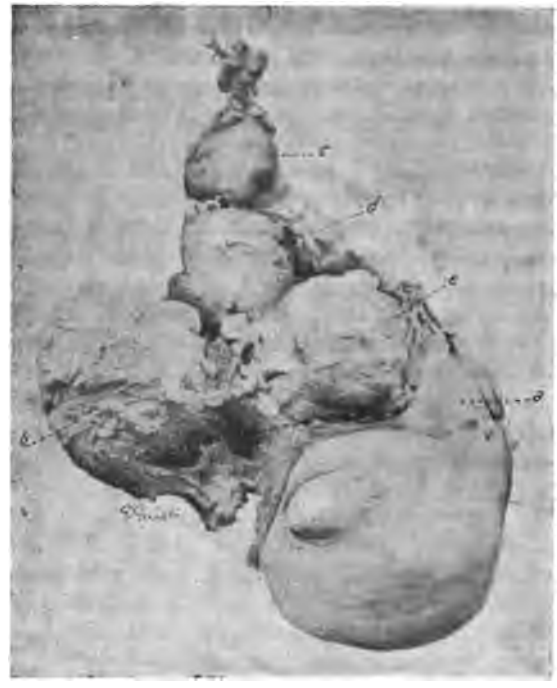


Fig. 3. — Tumore veduto dalla superficie anteriore.

Altre cisterelle, la maggiore delle quali non raggiunge il volume di una noce avellana, si trovano al centro della massa patologica.

Il contenuto di tutte queste cisti è un liquido scorrevole, di color bianco, a reazione alcalina, contenente albumina (4 ‰) e colesterina in abbondanza. Nel sedimento si trovano cristalli di colesterina, eritrociti, leucociti, cellule epiteliali e lembetti di epitelio assai ben conservato, nel quale si possono riconoscere i caratteri di epitelio pavimentoso composto.

La massa solida (fig. 4 *f*) che tiene riunite le varie cisti, ha i caratteri del tessuto fibroso.

All'esame microscopico, la parete della ciste più voluminosa risulta formata da connettivo fibrillare denso, povero di elementi cellulari e di vasi, in cui sono sparse irregolarmente molte cellule muscolari liscie e delle fibre elastiche. Verso la superficie interna il connettivo si mostra infiltrato da elementi linfoidi ; soltanto su brevi tratti di questa superficie si trovano traccie di epitelio,

rappresentate da 3-4 strati di cellule, delle quali le più profonde hanno una forma cilindrica, le più superficiali una forma poliedrica.

Fig. 4. — Tumore veduto dalla superficie posteriore.

Non è possibile caratterizzare questo epitelio, poichè sono desquamati gli strati superficiali. Però dal fatto che nel liquido cistico ho trovato dei lembi di epitelio pavimentoso composto (che non si possono attribuire alle altre cisti, il cui epitelio, è, come vedremo, integro) sono indotto a credere che la parete di questa ciste fosse tappezzata di un epitelio piatto pluristratificato.

Riguardo alla cute, che in qualche punto ricuopre la ciste, noto che essa è lassamente aderente alla parete cistica per un tessuto cellulare molle; nella sua costituzione non vi è niente di notevole, tranne una marcata atrofia delle papille.

Un epitelio pavimentoso composto, ben conservato in ogni punto, si incontra a tappezzare la superficie interna di quelle piccolo cisti, che esistono al centro del pezzo patologico.

Questo epitelio riposa direttamente sopra uno strato di tessuto connettivo non molto denso, del quale i fasci vanno a confondersi con quelli del connettivo più stipato, che completa la parete cistica.

Nelle cisti *c*, *d*, *e*, procedendo dalla superficie interna a quella esterna, trovo i seguenti strati:

1) un epitelio cilindrico semplice, con cellule assai sviluppate in altezza, provviste di protoplasma finamente granuloso, che si addensa alquanto intorno al nucleo; questo è ben colorato, di forma ovoidale, col maggior asse diretto secondo la lunghezza massima della cellula.

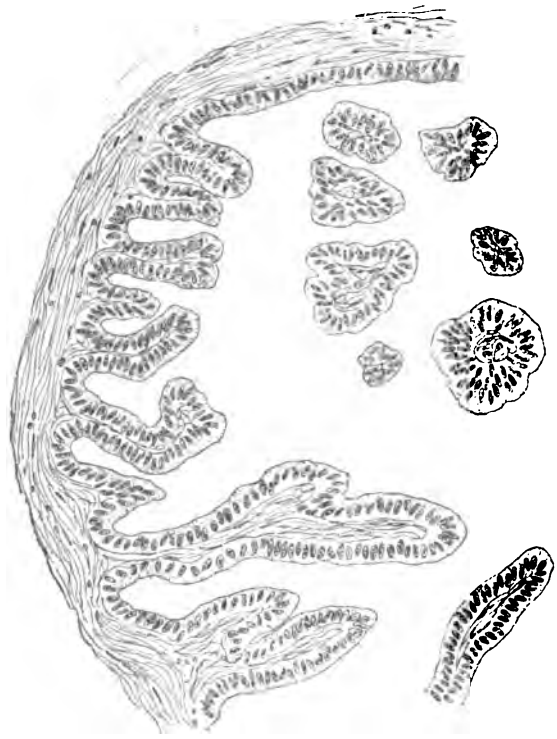


Fig. 5. — Produzioni villose della cavità *b* (Ocul. 3. Ob. 7 Kor.).

La particolarità più notevole di questo epitelio è che ciascuna cellula si presenta fornita alla sua estremità libera di un *orletto* fortemente refrangente ed evidentemente striato in direzione perpendicolare alla sua superficie;

2) una membranella amorfa, su cui si impianta lo strato epiteliale;

3) un sottile strato di connettivo fibrillare con fasci piuttosto serrati, scarsamente infiltrato da cellule linfoidi;

4) uno strato di fasci di fibrocellule muscolari, i quali decorrono in due direzioni distinte: quelli più interni, assai scarsi, si

presentano sezionati trasversalmente, quelli più esterni sono sezionati in direzione longitudinale e formano una tunica muscolare continua.

5) uno strato di connettivo fibrillare adulto, esteso fino alla superficie esterna delle cisti.

Noto l'assoluta mancanza di ghiandole, come pure di insenature nello strato epiteliale, che possano accennare ad infundibuli ghiandulari.

Passando all'esame della ciste *b*, rilevo subito che essa mostra alla sua superficie interna dei rilievi cilindrici, conici o clavati dei quali alcuni semplici, altri provvisti di diramazioni laterali. Questi rilievi, che nella loro disposizione, se non nella loro intima struttura, ricordano i villi dell'intestino, si incontrano anche sui tramezzi, che intersecano la cavità della ciste. Si presentano costituiti da connettivo fibrillare, in cui appaiono anche delle cellule muscolari, rivestiti alla superficie da un epitelio cilindrico semplice, che in strato continuo, scende a tappezzare anche gli spazi, che intercedono fra l'uno e l'altro di questi rilievi. (fig. 5).

L'epitelio consta di cellule cilindriche, meno sviluppate in altezza di quelle che tappezzano le cisti *c*, *d*, *e*, e non provviste di *orletto*.

Lo strato epiteliale riposa direttamente sul connettivo fibrillare, che è scarsamente infiltrato da linfociti, e che appare più stipato via via, che ci si discosta dall' epitelio. Segue all'esterno uno spesso strato di fasci di fibrocellule muscolari, tutti a direzione longitudinale, e poi ancora del connettivo fibrillare adulto, che completa la parete cistica.

La parte compatta del tumore è composta da connettivo fibrillare denso, qua e là interrotto da isole di tessuto adiposo. In mezzo al connettivo noto la presenza di una zona assai estesa di tessuto ghiadolare (fig. 6). Questa zona è avvolta da tessuto cellulare lasso, da cui si dipartono dei sepimenti, i quali, entrando in mezzo al tessuto ghiandolare, lo scompongono in lobi e in lobuli. Ciascun lobulo risulta di tre-quattro tubuli ghiandolari, alcuni dei quali nella sezione appaiono circolari, altri ovalari. I tubuli constano di una delicata impalcatura fibrillare e di un epitelio, che in molti tubuli si spinge a riempirne il lume. Le cellule epiteliali, disposte in un unico strato, sono cilindriche, con protoplasma leggermente granuloso, con nucleo ovalare, che occupa il centro della cellula.

Poichè l'impressione, che si riceve dall'esame di questa zona, è che si tratti di tessuto pancreatico, dico subito che nelle poche sezioni, in cui ho potuto colpirla, non sono riuscito a mettere in evi-

denza elementi speciali, cui potere attribuire il valore di *cellule di Langerhans.*

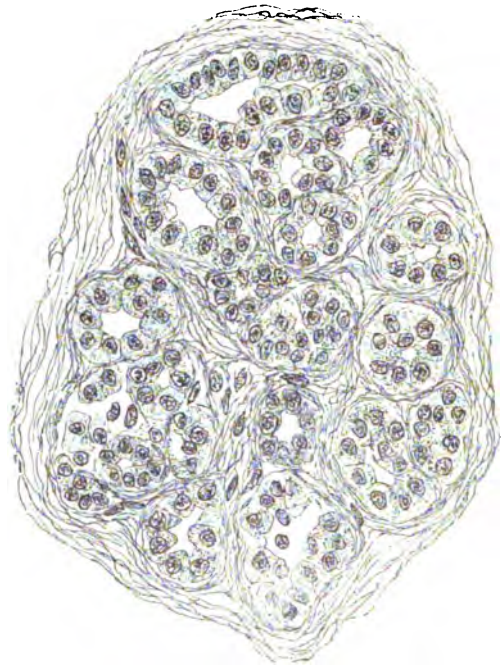


**Fig. 6. — Tessuto ghiandolare, che si trova nella parte solida del tumore.** (Ocul. 3. Ob. 8* Kor.).

***

Compiuto così l'esame anatomo-patologico del tumore, dobbiamo cercare di interpetrarne la genesi.

Le cisti provviste di epitelio pavimentoso composto probabilmente hanno origine *ectodermica,* e sono da classificarsi fra le *cisti epidermiche.*

Origine *entodermica* hanno invece le altre cisti provviste di epitelio cilindrico semplice.

Le cisti *b, c, d, e,* per la loro struttura accennano evidentemente ad abbozzi di tubo intestinale. Ed infatti nelle cisti *c, d, e,* le cellule cilindriche, disposte in strato unico, sono provviste di un elegante *orletto,* in tutto simile a quello onde è provvisto l'epitelio dell' intestino; di più esistono nella parete cistica due

ordini di fasci di fibre muscolari liscie, che ricordano la disposizione delle tuniche muscolari nella parete intestinale.

Inoltre nella ciste *b*, tappezzata essa pure da epitelio cilindrico semplice (non provvisto però di *orletto*) abbiamo quelle produzioni villose, che sono forse un altro elemento di raffronto colla parete intestinale.

Questi abbozzi di tubo intestinale derivano da residui dell'*intestino post-anale*, ovvero sono il resultato dell'inclusione di un secondo germe?

Quello che, secondo me, decide della questione è la presenza di quel tessuto ghiandolare a struttura lobare e lobulare. Esso rappresenta un organo, che non può derivare da anomalie di sviluppo dell'estremità caudale del feto, e dall'esame istologico ritengo che sia *pancreas*.

In ogni modo, quando si volesse contestare questa mia conclusione, io non saprei vedervi alcun' altra somiglianza possibile, che con un abbozzo di *ghiandola salivare*. Se si pensa però che (per quanto io non sia riuscito a scoprire gli elementi differenziali) nel tumore sono indubbiamente rappresentati dei residui di intestino, appare più probabile l'ipotesi che si tratti appunto di un abbozzo di *pancreas*. Comunque sia, nella massa patologica è rappresentato un rudimento di organo, che mi porta a concludere per l'origine bigerminale del tumore.

***

Sono oramai numerosi nella letteratura i casi di teratoma sacro-coccigeo, per i quali si è potuto dimostrare l'origine da un secondo germe, ed i due da me studiati non fanno che aggiungere valore alla teoria diplogenetica.

Ora, se si tien conto che non è sempre facile rintracciare in masse neoplastiche molto estese quei rudimenti di organi, i quali comprovano l'origine del tumore da un secondo germe; e che, d'altra parte, neppure la loro assoluta mancanza fa escludere senz'altro la genesi bigerminale, si può indurre che il numero dei tumori congeniti sacro-coccigei, che ripetono questa origine, è maggiore di quello che apparisce dai reperti anatomici.

## BIBLIOGRAFIA

*Ammon.* — Die angeborenen chirurgischen Krankheinh. Berlin, 1840.
*Bergmann.* — Berlin klin. Wochenschr. XXI, 1884.
*Biagi.* — Di un amorfo dello spazio retto-coccigeo. Policlinico. Vol. XI-C., 1904.
*Borst.* — Die angeborenen Geschwülste der Sacralregion. Centralbatt für alg. Pothol. und patholog. Anat., 1898.
*Braun.* — Die Doppelbildungen und angeborenen Sacralgeschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig, 1862.
*Böhm.* — Berliner klin. Wochenschr. 1872.
*Buzzi.* — Virchow's Archiv. CIX, 1887.
*Calbet.* — Contribution à l'étude des tumeurs cong. d'origine parasitaires de la région sacro coccygienne. Paris, 1893.
*Capadose.* — Diss. de foetu intra foetum. Leydae, 1818.
*Depaul.* — Jahresber. d. ges. Med., 1869.
*Duplay.* — Archiv. gén. de Médicine, Vol. II. (VI Sez., t. 12), 1868.
*Engelmann.* — Archiv f. klin. Chir., 72 Bd, Heft 4.
*Fattori.* — Dei feti che racchiudono feti. Pavia, 1815.
*Feldmann.* — Beiträg zur Kenntniss der congenitalen Sacraltumoren. Inaug. Dissert., Berlin, 1895.
*Fol.* — Comptes rend. d. séance de l'Acc. d. Sciences, 1885.
*Freyer.* — Virchow's Archiv. 58 Bd.
*Frattin.* — Tumore cong. della reg. sacro-coccigea. La Clinica Chirurgica. An. XII, n. 15.
*Geoffroy Saint-Hilaire.* — Traité de teratologie. Paris, 1836.
*Giani.* — La Clinica Chirurgica. An. XI, n. 11.
*Gilardes.* — Tumeur du siége. Gazette hebdom., 1861
*Guibout.* — Gazette hebdom., 1857.
*Hagen.* — Beiträge z. klin. chir, 42 Bd, Heft 3.
*Hangenbach.* — Langenbeck's Archiv, LXVI.
*Heschl.* — Zeitschr. f. pr. Heilkunde, 1860.
*Himly.* — Geschichte des Foetus in foetu. Hannover, 1831.
*Hoppe.* — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 66 Bd., 5-6 Heft.
*Huber.* — Teratoma of Sacrum and Coccyx. Archiv of Ped. 1899.
*Hunt.* — New-York Med. repository. Tom. VI. 1820.
*Jastreboff.* — Virchow's Archiv. XCIX, 1885.
*Kaufmann.* — Einige Beobachtungen über angeboren Sacraltumoren. Inaug. Dissert. Berlin, 1895.
*Kiderlen.* — Zeitsch. f. Chir. 52 Bd., 1899.
*Kiener.* — Gazette hebdom. d. Sciences méd. de Montpellier, pag. 409, 1891.
*Lachaise.* — De la duplicité monstruoeuse par inclusion. Paris, 1823.
*Lachaud.* — Recherches sur les tumeurs congenitales de la region sacro-coccygienne. Thèse de Paris, 1883.
*Léon.* — Archives de tocologie et de gynécologie, 1892.
*Linser.* — Beiträg z. klin. chir., XXX, Heft. 2, 1900.

*Lotzbeck.* — Die angebornen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend. München, 1858.
*Lusena.* — Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Pathol., 1902. — La Clinica Chirurgica, An. XII, n. 1.
*Mallory.* — Americ. Journal of med. sciences, Vol. CIII, 1892.
*Marchand.* — Eulenburg's Realencyklopädie, 1887-1897.
*Middeldorpf.* — Virchow's Archiv, Bd. CI, 1897.
*Molk.* — Des tumeurs cong. de l'extrémité infer. du tronc. Thèse de Paris, 1860.
*Moussaud.* — Des inclusions foetales. Thèse de Paris, 1861.
*Nasse.* — Archiv. f. klin. Chir., Bd. 45, Heft. 3.
*Paul.* — Arch. gén. de méd., 5a serie, T. XIX-XX.
*Penso.* — Archiv. p. le Scienze mediche, Torino, 1903.
*Permann.* — Langenbeck's Arch., Bd. 19.
*Perrin.* — Thèse de Strasbourg, 1860.
*Reichel.* — Virchow's Archiv, Bd. 46, Heft. 4.
*Schmidt.* — Vichow's Archiv, Bd. CXII, Heft. 2.
*Stolper.* — Deutsche Zeitsch. f. Chir., Bd. 50, 1899.
*Taruffi.* — Storia della Teratologia, Bologna, 1885-86.
*Tourneux* et *Hermann.* — Journal de l'Anat. et de la Phys. norm. et pathol., T. XXIII, 1887.
*Treves.* — Congenital coccygeal tumour attached by foetus. Tr. Pathol. Soc., T. XXXIII, 1881-82.
*Tusini.* — Atti della Società ital. di Chir., Roma, 1897.
*Veling.* — Essai sur les tumeurs enkystées de l'extremité inf. du tronc foetal. Strasbourg, 1846.
*Virchow.* — Berliner klin. Woch., 1869.
*Wernhez.* — Die angeborene Cystenhygrome. Giessen, 1843.
*Wieting.* — Beiträge z. klin. Chir., Bd. 36, Heft. 30.
*Wilms.* — Die Mischgeschwülste. Leipzig, 1899-1902.
*Ziegler.* — Trattato di Anatomia patologica. Napoli, 1897.

## CASISTICA CLINICA

Sezione medica dell'Ospedale Civile di Cesena

# Su di una complicanza non comune nella infezione tifoide nei bambini

pel

**Dott. Atanasio Baronio,** Aiuto.

Credo non sia del tutto privo d'interesse la comunicazione di una complicanza rarissima ad osservarsi nelle infezioni eberthiane. Quantunque il tifo sia una delle malattie infettive più comuni e nello stesso tempo più varia nella sintomatologia, nell'inizio, nel decorso, nelle recidive, si è pure una delle affezioni più ricca nelle complicanze, dovute sia allo stesso agente infettivo, sia all'associazione di altri batteri. Le complicazioni estremamente frequenti possono apparire in qualsiasi fase della malattia, e riconoscere tre ordini di cause: o localizzazioni intensive e anormali del bacillo di Eberth: emorragie, perforazioni intestinali ecc., lesioni di tutti gli organi; o degenerazioni parenchimali (renali, cardiache, nervose ecc.) od infine infezioni secondarie. Fra tutte le complicanze meno comuni, una delle più rare credo sia appunto l'emorragia cerebrale. Tale il caso nostro:

Magnani Palma di anni 10, di Cesena, di condizione colona. L'inferma viene accolta in Ospedale colla diagnosi di tifo addominale — nulla nel gentilizio — i genitori vivi e sani presentemente — il padre ha sofferto di tifo a 26 anni, di un'affezione polmonare acuta a 38 — la madre sulla cinquantina è ben portante e non ha avuto malattia di sorta. Di 8 figli, 3 morti in tenera età, uno di polmonite, uno per erisipela facciale, uno di eclampsia — gli altri quattro godono tuttora buona salute. Una è la nostra inferma. Buona gestazione da parte della madre; parto fisiologico — l'allattamento fu fatto dalla madre fino al ventesimo mese, alimentazione mista dal 9° mese in poi, la 1ª dentizione risale al 12° mese — pure in tale epoca la deambulazione. Non risulta abbia sofferto di dispepsia verde, di accessi eclampsici nè presentato manifestazioni rachitiche. Non gli esantemi comuni dell'infanzia. Buona salute sino all'età di 8 anni, quando ammalò per nefrite acuta; fu degente per circa due mesi. Residuò da tale affezione un colorito pallido della cute e delle mucose, facile car-

diopalmo negli sforzi muscolari, cefalee frequenti. Ultimamente però tali disturbi erano completamente scomparsi, tanto che tranne un catarro bronchiale nel giugno u. s. durato pochi giorni, la nostra bambina non ebbe a lagnarsi di altre molestie. Benessere completo all'insorgenza della presente affezione. Il 1° novembre si recò a piedi 2 km. circa lontano da casa, quando fu colta improvvisamente da senso di malessere, forte cefalea, pallore notevole del viso, non cadde però nè ebbe perdita dei sensi. Perdurando il dolore gravativo alla testa, ritornò a casa; rifece a piedi la strada senza bisogno di essere sorretta. Appena coricata, insorse forte brivido con febbre alta — seguì alla notte obnubilamento del sensorio e vaniloquio; la mattina seguente il medico avvertì che la bambina era strabica; la febbre fu continua, idem il delirio, l'alvo sciolto; facendosi le condizioni sempre più gravi, due giorni dopo fu inviata all'Ospedale.

Obbiettivamente: bambina di costituzione scheletrica un po' gracile, con scarso pannicolo adiposo, masse muscolari poco sviluppate, cute pallida.

Gangli ingrossati agli inguini ed al collo; l'ammalata tiene il decubito supino colla testa un po' inclinata verso sinistra, non oppone resistenza a volgerla anteriormente. Sensorio abolito. Gli occhi sono deviati verso l'angolo interno; in grado più evidente quello di destra. Non si osservano movimenti di nistagmo; pupille midriatiche — reagiscono debolmente alla luce, affatto agli stimoli dolorosi; debolissimo il riflesso consensuale, non anisocoria. Non si notano asimmetrie nel campo del facciale superiore ed inferiore. Riflessi rotulei abbastanza pronti — idem quelli del tendine di Achille — non si ha il fenomeno di Babinsky. Non quello di Kernig, non rigidità della nuca.

Lingua impaniata, rossa ai margini, labbra fuligginose. Ventre meteoritico. Si ha tumore di milza — non si osservano roseole. Nulla di notevole all'apparato respiratorio — all'apparato circolatorio non si ha aumento dell'aia cardiaca; 1° tono oscuro, leggermente soffiante alla punta e alla polmonare; 2° tono vibrato su tutti i focolai; polso piccolo, uguale, facilmente compressibile, 140 battiti al minuto — ritmo embriocardico. Colla puntura del Quincke fuoriesce con debole pressione poco liquido limpido acquoso. Negativo ne è l'esame citologico. Nelle urine si ha distinta la diazoreazione di Ehrlich. Albuminuria 3 ‰ — non si osservano cilindri nè epiteli renali all'esame microscopico. La siero-diagnosi fatta il primo giorno di degenza in Ospedale riesce negativa, sia all'osservazione macroscopica che all'indagine microscopica. La febbre fu continua, oscillando de un minimum di 38.7 ad un maximum di 40.5; il penultimo giorno di vita si notò soltanto una remissione a 36.2 della curva termica, senza crisi sudorale; sensorio sempre ottuso — continuo vaniloquo — muore al quinto giorno di degenza in Ospedale. Al tavolo anatomico si osserva quanto segue:

Ventre avvallato, non si ha liquido nel cavo peritoneale. Sierosa dell'intestino alquanto congesta, specie nell'ileo, liquame intestinale giallastro, molto fetido, le glandole del mesenterio si presentano alquanto ingrossate specie nel segmento inferiore dell'ileo, ove raggiungono la grossezza di un fagiuolo, succulenti al taglio, senza stravasi sanguigni; i fol-

licoli solitari si presentano rilevati sulla superficie della mucosa; pure tumefatte le placche del Peyer ed arrossate; tutto attorno l'intestino è iperemico senza ulcerazioni all'esame macroscopico. Milza tumefatta il doppio della norma, con capsula tesa, senza rughe su tutta la superficie dell'organo, di colorito nerastro e consistenza molliccia; i follicoli sporgono sulla superficie come punticini grigiastri; presenta due infarti emorragici, uno internamente rotondeggiante grosso come un cece, ed uno alla superficie della larghezza di una moneta da due centesimi, cuneiforme col vertice volto all'esterno.

Fegato congesto, nulla d'abnorme. Reni un po' tumefatti, capsula si stacca facilmente senza lacerarsi, stelle del Verheyen visibili, sostanza corticale e midollare distinte, la prima si presenta un po' tumefatta e congesta, bene distinte le piramidi e le colonne del Bertini, nulla ai calici e alle pelvi. Non si osservano infarti emorragici.

Cuore. Nulla al cavo pericardico, muscolo cardiaco di colorito lievemente giallastro, consistenza normale. Nulla agli orifici arteriosi e venosi. l'endocardio ventricolare lucente, leggermente rigonfiato. Sulla faccia interna dell'orecchietta sinistra nella parete del setto si ha un essudato reticolato, giallastro, che non si stacca senza lacerazione della sierosa sottostante, che presenta qualche zona necrotica, giunge inferiormente sino alla superficie auricolare del pizzo mitralico. Nulla alle pleure. Polmoni congesti verso le basi, senza infarti emorragici nei lobi superiori, che si presentano aereati.

Cervello. La dura madre non è aderente alla calotta cranica; distinte le granulazioni del Pacchioni lungo il seno longitudinale superiore, diploe congesta, sulla faccia esterna traspaiono i vasi sottostanti; nella parte declive del seno longitudinale superiore si ha un grosso coagulo impigliato nelle trabecole del seno. Al taglio la dura madre non si mostra inspessita, non aderente alla sostanza cerebrale. Si presentano fortemente iniettate l'aracnoide e la pia meninge, con diffusa infiltrazione emorragica sottoaracnoidea, e nelle parti declivi grossi coaguli nerastri facilmente staccabili. La convessità degli emisferi è ben pronunciata, simmetrica tranne nei limiti del lobo frontale e parietale destro, ove notasi una bozza del diametro di 5 cm. a pareti molto cedevoli, fluttuante alla pressione colle circonvoluzioni soprastanti assottigliate, appiattite, con solchi quasi scomparsi. Nulla alla base del cranio; dura madre iniettata, coaguli cruorosi ai seni venosi della base; alla rocca non si hanno erosioni nè carie.

Circolo del Willis con arterie molli, non beanti, non si osservano trombizzate le due arterie della fossa del Silvio. Procedendo col metodo del Virchow all'apertura dei ventricoli laterali, a destra nella sezione anteriore del ventricolo sporge un grosso coagulo, circa come un uovo di gallina che aderisce per mezzo di un tessuto molliccio, friabile, di colorito bianco giallastro alla parete anteriore e laterale ed anche alla volta; quivi la sostanza bianca si mostra erosa e lacerata. L'esame microscopico mostrò trattarsi di un coagulo fibrinoso.

La cavità ventricolare è notevolmente dilatata, con assottigliamento della sostanza cerebrale, in corrispondenza della bozza già descritta al polo anteriore del lobo frontale all'esame della superficie ; integri i nuclei

della base e un po' iniettati; alla convessità del nucleo caudato di destra si osserva un'erosione dovuta al coagulo sanguigno di cui sopra. Il III e IV ventricolo sono ripieni di sangue liquido, non si hanno emorragie in altre parti dell'encefalo, capsule interna ed esterna intatte d'ambo i lati; sostanza grigia e bianca sono fortemente iniettate ovunque, sia nel cervello, sia nel cervelletto, sia nel midollo spinale, ove il liquido cefalo-rachideo ha aspetto normale, ed ove non si hanno particolarità degne di nota.

Il concetto diagnostico di febbre tifoide nel caso nostro emerge anzitutto dalla sintomatologia. Il tumor di milza, gorgoglio ileocecale, alvo sciolto, reazione diahoica di Ehrlich nelle urine, febbre continua ecc., lo confermano. Nè si potrà obbiettare l'assenza della sieroreazione, perchè è noto che essa di solito non si ha prima della prima settimana, quantunque di frequente sia stata osservata da molti la comparsa precoce della reazione del Widal nelle forme di tifo ad inizio repentino, (Widal, Merklen, Rendu, Parmentier). Il reperto necroscopico; congestione della mucosa intestinale, iperemia dei follicoli, tumefazione delle placche del Peyer, ingrossamento delle glandole del mesenterio, la milza distintamente tumefatta, fortemente iperemica, con polpa molle, lacerabile, mostra trattarsi di un'infezione tifoidea. Se si vuole di più, aggiungerò che alla necroscopia, (prima di procedere all'apertura del cranio, per cui ci sembrò allora il caso degno di pubblicazione), per fare un confronto colla coltura campione del gabinetto, si praticò nella milza una puntura colle solite norme e cautele, e si ottenne un bacillo, che nell'agar zuccherato, nel brodo, nelle lastre di gelatina, su patate e nel latte, presentava tutti i caratteri qualificativi e biologici del bacillo di Eberth.

La nostra bambina era adunque affetta da una febbre tifoide anomala per l'inizio, interessante per due complicanze non facili a riscontrarsi, una più comune però da parte del cuore, un'altra più rara da parte del cervello, un' endocardite cioè parietale dell'orecchietta sinistra ed un'emorragia cerebrale.

Per l'inizio sarebbe da annoverarsi tra una di quelle forme ad inizio brusco, esordi non tanto rari della febbre tifoide sui quali ha insistito Gueneau De Mussy, nel suo trattato sulla febbre tifoide. Non si tratterebbe di un brusco esordio dello stato prodromico, fatto ben noto, ma del brusco esordio della fase d'invasione; il malato passa cioè rapidamente dallo stato della completa salute a quello della malattia, con totale assenza della fase d'incubazione. Cefalea intensa, brividi e febbre costituiscono i primi fenomeni.

Widal vide la malattia scoppiare bruscamente senza prodromi con un gran brivido ed una violenta cefalea in un uomo che aveva ballato per parecchie ore di seguito. Praticata la sierodiagnosi cinque giorni dopo l'inizio della malattia, fu distintissima. Pure in altri due malati Widal ebbe agglutinamento spiccato al-

l'1 : 150 tre giorni appresso l' inizio dello stato morboso, ciò che prova secondo l'A. che già prima il bacillo di Eberth dovevasi trovare nell'organismo. Merklen osservò pure in questi casi la sieroreazione precoce, intensissima (nella nostra bambina la sierodiagnosi praticata il giorno d'ingresso in Ospedale, cioè in 4ª giornata di malattia dava un agglutinamento all'1 : 50 poco distinto; pure incerto come ho detto sopra l'esame del sedimento al microscopio). Si è appunto nei bambini che l'esordio brusco della tifoide non è raro. Rilliet e Barthez consideravano tale forma come gravissima, tale è stato appunto il caso nostro, in cui l'endocardite e la lesione cerebrale determinarono rapidamente la morte. Che le lesioni endocardiche giochino una parte importante in quasi tutti i più svariati processi infettivi è ben noto, ma è altrettanto noto che se in certe infezioni l'endocardite è frequente, anzi la regola, eccezione l'assenza, tipo il reumatismo tanto che frequentissimamente il virus reumatismale lede l'endocardio quasi contemporaneamente o prima talora che le articolazioni, in altre invece tali complicanze si osservano ben raramente, esempio appunto l'infezione eberthiana. Si è appunto anche per la rara coincidenza delle lesioni dell'endocardio colla febbre tifoide, che gli AA. non sono d'accordo sull'agente etiologico di tali complicanze morbose. Nell'assenza nel caso nostro dell'esame microscopico e batteriologico dell'essudato, osservato alla faccia parietale dell'auricola sinistra, non ci è possibile dire se si sarà trattato di una lesione infiammatoria da bacillo di Eberth o da altri microrganismi. D'altra parte anche se l'esame dell'essudato avesse concesso d'isolare il bacillo del tifo, ciò non ci autorizzerebbe ad asserire senza altro che quello fosse l'agente patogenetico dell'infiammazione endocardica. Chi vorrebbe in genere attribuire tali endocarditi al germe specifico del tifo, per averlo riscontrato sulle vegetazioni dell' endocardio od averlo isolato dall'esame del sangue.

V'è chi obbietta (Widal, Banti ecc.) che tali induzioni sono erronee perchè il germe del tifo si può trovare in circolo e lo si trova frequentemente anche quando non si hanno affatto lesioni dell'endocardio, e quindi il ritrovarlo semplicemente non lo può fare ritenere a priori causa determinante dell'affezione. Consta inoltre come nel tifo in particolare, in genere in tutte le forme infettive che hanno il loro punto di partenza dall'intestino, si possono avere associazioni di altri batteri, quando l'intestino è sede di processi ulcerativi, per cui i germi avendo la via aperta pel passaggio nel sangue, possono determinare sia nelle regioni vicine sia a distanza infiammazioni secondarie, vene, arterie, endocardio, polmone, periostio, testicolo ecc. Sarebbe perciò a queste associazioni batteriche (streptococco piogene, diplococco, stafilococco aureo, albo, citreo) che

sarebbe dovuta la lesione dell'endocardio. In ogni modo qualunque sia l'agente etiologico di queste lesioni secondarie, rimane non pertanto che ben di rado gli organi della circolazione presentano disturbi durante il corso o nella convalescenza delle tifoidi, massime nei bambini (Gerharth, Baginsky, Schultze). Così pure ben raramente nelle affezioni del sistema nervoso complicanti il tifo secondo i succitati autori si hanno lesioni secondarie a carico dei vasi del cervello. Nella nostra bambina il reperto necroscopico mostra una copiosa emorragia nel ventricolo cerebrale di destra con erosione della sostanza bianca della colonna raggiata soprastante. Nella letteratura medica a me consta che pochi casi di emmorragia cerebrale sono noti come complicanze nella febbre tifoide. Uno si è il caso di Reimer. In una bambina di 10 anni nel decorso di una febbre tifoide di diagnosi evidente (febbre, roseola, lingua, tumore di milza) avrebbe notato un'emiplegia destra: alla necroscopia — al cervello, iperemia, emorragie petecchiali della superficie emisferica — nel ventricolo sinistro, emorragie puntiformi della parete, nel nucleo lenticolare focolaio aplopettico grosso come un fagiolo, di colorito rossoscuro; un focolaio uguale nella parete superiore del talamo ottico, ove si notano numerose emorragie capillari. Ventricolo destro: emorragia grossa come una lente nel nucleo caudato del corpo striato, infarti nei polmoni, nella milza, nei reni. Crede trattarsi di una emorragia d'origine embolica.

Gli emboli sarebbero probabilmente partiti dall'endocardio mitralico, che si presentava tumido e rigonfiato. Chantemesse cita il caso di un ragazzo che all'inizio della malattia tentò due volte il suicidio. A metà del secondo settenario fu colto da forte delirio, e dopo un grido, divenne quasi completamente afasico. Continuò il delirio sotto forma erotica, con atti di onanismo. Alla necroscopia si osservò un grosso rammollimento rosso con apoplessia capillare col centro in mezzo al lobo parietale inferiore sinistro. Le Silviane a tal livello erano dilatate e trombizzate. Il Simon in una fanciulla di 11 anni che presentava sintomi spinali marcatissimi, rigidità della colonna vertebrale, paralisi delle gambe e morì in XXI giornata, alla necroscopia trovò ulcerazioni intestinali, tumefazione della milza e delle glandole del mesenterio, nel terzo inferiore del midollo spinale, per un tratto di 4 cm., un rammollimento biancastro, ma nessuna traccia d'iperemia. Non avrei potuto trovare nella letteratura altri casi di lesioni cerebrali a focolaio come complicanze della infezione tifoide; ad ogni modo credo non sia erroneo l'asserire essere queste rare accidentalità specie nei bambini. Così attestano e Chantemesse e Strumpell e Eichhorst nei loro trattati; pure in tal modo si esprimono Rilliet, Bartheh e San-

nè nel loro trattato di pediatria. Nella sua enciclopedia Gerhardt scrive che le lesioni cerebrali e spinali nei bambini, durante o dopo il decorso della tifoide, si presentano raramente, e molto più che negli adulti, nei quali sono note esattamente per le indagini fatte a tale proposito da Nothnagel.

Baginshy scrive che le lesioni circolatorie nel cervello nei bambini sono rarità. Così pure Comby, D'Espine e Picot. Va da sè che nel caso nostro non si tratterebbe della forma emorragica della tifoide, perchè in tale caso anche l'emorragia cerebrale non sarebbe che una delle varie manifestazioni del corteo fenomenico. La mancanza nella nostra paziente delle emorragie, localizzate in tutti i tessuti del corpo (sottocutanee, intestinali, renali, uterine, nasali) escludono trattarsi della diatesi emorragica del tifo. Ci chiederemo perciò quale il meccanismo che ha determinato nella nostra malata tale complicazione morbosa. Come nel caso citato da Reimer, la lesione endocardica ci suggerisce l'ipotesi di un' emorragia per embolo micotico, che, dal cuore attraverso il grande circolo, in una delle arteriole terminali della cerebrale anteriore, con usura della parete, avrebbe determinato il versamento sanguigno; tale supposto è avvalorato ancora dal fatto che anche in altri organi come la milza furono trovati due infarti, qui pure probabilmente legati a causa embolica.

Sento il dovere di ringraziare il dott. Fabio Rivalta, primario dell'ospedale, che mi ha gentilmente concesso di render noto questo caso clinico.

Gennaio 1905.

## BIBLIOGRAFIA

*Fernando Widal.* — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 8 giugno 1900.

*Merklen.* — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 8 giugno 1900.

*Gerhardt.* — Malattie infettive acute nei bambini.

*Billiot, Bartheh et Sannè.* — Traité clinique et pratique des maladies des enfants.

*Reimer.* — Casuistische und pathologisch anatomische mitheilungen and dem Nikolai, Kinder Hospitale zu St. Peresburg, Apoplexie cerebrali (Iahrbuch f. Kinderheilkunde vol. XI, 1877, pag. 70.

*H. Chantemesse.* — Fièvre typhoïde. Traitè de médecine par Bouchard e Brissau, tome II, 1899.

*Comby.* — Fièvre typhoïde, traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby, Marfan.

Ospedale Civile di Udine

# Nuove note sulla tubercolosi nel bambino

**Prof. Guido Berghinz**

Docente di Clinica Pediatrica nella R. Università di Roma.

L'interesse sempre maggiore, specialmente dopo gli studi di Behring, che ha assunto questo problema ci ha spinto a continuare quelle sistematiche ricerche che nelle precedenti nostre pubblicazioni abbiamo rese note; ed una fortunata combinazione ci permette questa volta di descrivere un caso per noi appunto nuovo di infezione tubercolare per la via dell'intestino: un caso di adenopatia tubercolare meseraica primitiva.

Per quanto invece abbiamo ricercato con ogni cura ogni eventuale lesione che in tutti i soggetti venuti al tavolo anatomico fosse espressione di una lesione congenita, mai ebbimo opportunità di riscontrarla.

Le conclusioni nostre precedenti vengono perciò ad essere ben poco modificate, e solo pel fatto che dobbiamo dire d'aver riscontrato finalmente un caso di tubercolosi alimentare primitiva, non si infirma, anzi convalida la rarità della forma; e resta ancor una volta provato dalla clinica e dal tavolo anatomico, che la gran porta d'ingresso nel bambino della infezione tubercolare si è sempre la via polmonare, e che la adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare è si può ben dire l'ulcera primitiva di questa forma morbosa.

Quanto alla influenza dell'ereditarietà, le indagini anatomiche escludono lesioni congenite anche in figli di tubercolosi e quelle anamnestiche dimostrano che è tutt'altro che costante, anzi relativamente rara la coesistenza di infezione tubercolare nei genitori e nei figli.

Per quanto riguarda la curabilità di questa forma nell'infanzia, noi la riguardiamo come possibile e anzi frequente.

Ci interessa nel riguardo terapeutico di accennare di volo all'efficacia della puntura lombare nelle localizzazioni meningee della tubercolosi: puntura lombare che da noi sistematicamente praticata, ci ha dato sempre risultato terapeutico negativo — raramente risultato diagnostico positivo col reperto dei bacilli tubercolari nel coagulo centrale, però ci ha servito spesso a calmare quella im-

ponente e straziante fenomenologia di grida e convulsioni che talora accompagna questa forma, nonchè a stabilire per i caratteri fisici del liquido il diagnostico differenziale.

Per incidenza ci piace invece dire che di questa pratica ci siamo serviti con esito curativo mirabile in un caso di convulsioni eclamptiche da intossicazione intestinale, eccezionalmente gravi, convulsioni che si calmarono man mano che il liquido esciva dalla rachide e alla puntura cedettero del tutto in un caso di meningite sierosa postmorbillosa (?) con afasia in cui la bambina ricuperò la favella, dopo la prima rachidocentesi, ed in uno, forse il più interessante tra tutti, di convulsioni uremiche con coma, opistotono in un bambino di sei mesi affetto da gastro-enterite e nefrite parenchimatosa acuta, in cui l'estrazione di 120 cc. di liquido accompagnato da ipodermoclisi abbondante e ripetuta portò rapidamente la guarigione, che le condizioni gravissime della paziente non permettevano di far sperare.

Ed ora ecco prima di tutto una tabella statistica riassuntiva del nostro materiale di studio:

*Tabella statistica delle cause di morte*
*del Riparto Medico-Pediatrico dell'« Ospedale Civile di Udine »*

| | I 1898 | II 1899 | III 1900 | IV 1901 | V 1902 | VI 1903 | VII 1904 al 10 IX 04 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tubercolosi primitiva delle glandole dell'ilo polmonare con successiva tubercolosi polmonare-meningea, diffusa intestin. etc. | 3 | 5 | 9 | 3 | 16 | 5 | 12 |
| Tubercolosi primitiva delle glandole del mesentere. | — | — | — | — | — | — | 1 |
| Altre cause complessive di morte | 4 | 10 | 16 | 9 | 17 | 21 | 24 |
| Totale delle morti | 7 | 15 | 25 | 12 | 32 | 26 | 37 |

A noi sembra che queste poche cifre dimostrino chiaramente i concetti altra volta espressi e la importanza e frequenza di questa forma morbosa tra noi.

Da questo materiale di osservazione credo opportuno di illustrare alcuni casi che hanno interesse per la loro speciale fenomenologia clinica o per il loro reperto al tavolo anatomico.

### Osservazione I.

**Tubercolosi primitiva dei gangli dell'ilo polmonare con paralisi dei n. laringei ricorrenti ed infiltrazione massiva, tubercolare diffusa del polmone sinistro.**
**Broncopolmonite, pericardite e pleurite acute diplococciche finali.**

De Vincenzi Guerrino, di mesi 14, di Udine, accolto il 29 gennaio 1904.

*Anamnesi.* Madre viva, ha avuto per sola malattia una eruzione cutanea pemfigoide. Padre sifilitico morto di aneurisma. Altri 8 concepimenti: 7 nacquero morti, uno nato vivo morì improvvisamente a 2 mesi.

Il bambino nacque a termine, dopo che la madre ebbe fatta una lunga cura specifica. Sano alla nascita ed in tutto, compresa la voce, normale, venne allattato dalla madre sino a 8 mesi e stette sempre bene. Dai 6 mesi ha cominciato dapprima ad aver la voce roca e successivamente la perdette del tutto. Il bambino piangeva, gridava, e questi atti si vedevano più che non si sentissero, o si sentivano solo come un sibilo laringeo. Questo fatto impressionò per la sua durata la madre, tranquilla nel complesso, perchè il bambino stava bene, e ce lo portò all'Ambulatorio, da cui passò all'Ospedale.

*Stato presente.* Bambino rachitico, un pò pallido, bene sviluppato. L'esame somatico non ci permette di stabilire lesioni anatomiche: solo la milza appare un pò ingrossata. Al collo ed all'inguine si palpano numerosi minuti gangli duri. Impone invece quanto riguarda la voce: si vede a parlare ed a piangere, ma non si ode la voce, o si ode appena un sibilo laringeo così da aversi una impressione di vera pena per il povero piccino. Data l'importanza del caso abbiamo tentato in tutti i modi un esame laringeo a cui il bambino si prestava abbastanza, ma invano.

Ad ogni modo il fatto clinico era così evidente che la diagnosi di paralisi bilaterale del n. ricorrente laringeo veniva da sè.

*Dal diario.* Venne subito instaurata una cura antisifilitica, senza alcun risultato. Il bambino aveva frequenti minaccie di soffocazione, ma senza fatti nuovi fino al marzo, quando comparve febbre ed infiltrazione del polmone sinistro. Il 28 maggio soccombe ad una broncopolmonite destra acuta.

*Necroscopia.* Enorme adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare: la massa dei gangli è grossa come un arancio, si estende in alto lungo la trachea e comprende schiacciandoli i due N. laringei. Tubercolosi massiva del polmone sinistro: broncopolmonite recente destra, grossi gangli circondano anche la trachea subito sotto il laringe. Pericardite fibrino purulenta e pleurite iniziale fibrino purulenta sinistra (diplococcica). Fegato normale. Rene con lieve parenchimatosi. Milza tubercolizzata.

Nessuna traccia di lue: linee diaepifisarie normali. Laringe del tutto normale, epiglottide e corde vocali normali in posizione cadaverica.

L'afonia è da attribuirsi allo schiacciamento dei n. laringei dalle masse caseose, invero *enormi* ad una paralisi bilaterale dei laringei ricorrenti, fatto naturalmente noto nella clinica ma certo raro in questa età.

## Osservazione II.

**Tubercolosi primitiva delle glandole dell' ilo polmonare. Tubercolosi sub acuta polmonare. Tubercolosi generalizzata. Trombosi del seno longitudinale superiore. Meningo-encefalite emorragica tubercolare.**

Sgobaro Maria d'anni 7 di Udine accolta il 31 marzo 1904.

*Anamnesi.* Madre sana. Padre morto cardiopatico. Resto del parentado sempre sano. Da 15 giorni ha tosse, febbre e dispnea.

*Stato presente.* Accolta in condizioni gravi, con cianosi cospicua, polso piccolo, febbre a 39°, 39.7°. All'esame, broncopolmonite bilaterale diffusa.

*Dal diario.* Febbri alte e condizioni gravi per cianosi e dispnea nei primi giorni.

*Nessun fatto richiama l'attenzione all'encefalo, sempre cosciente.*

*12 aprile — É cosciente,* in condizioni gravissime, dalle 4 di stamane non parla, non muove neanche per stimoli fisici nessuno degli arti, che giacciono immoti, cianotici sul letto. Nulla si nota a carico dei n. cranici. Pupille eguali bene reagenti. La intelligenza è sveglia e la si capisce dall'occhio. Polso regolare, respiro apnoico, cuore embriocardico. Riflessi patellari aboliti. Babinsky bilaterale.

Alle ore 17 muore. T. 39°-37,9°.

*Necroscopia.* Aperto il cranio e staccata la dura madre spicca subito una enorme congestione della superficie cerebrale, specialmente lungo il solco longitudinale superiore. Aperto il seno omonimo si riscontra trombizzato in tutta la sua lunghezza.

I vasi della pia sono rigonfi e trombizzati e la sostanza cerebrale della volta sembra sede di una diffusa emorragia. La pia non si stacca ovunque, è disseminata di tubercoli migliari e si approfonda sempre con identico carattere congestivo-emorragico nello encefalo. Lungo appunto la volta, nelle regioni parietale e frontale si dimostrano colla incisione vasti focolai emorragici che si conservano per esame.

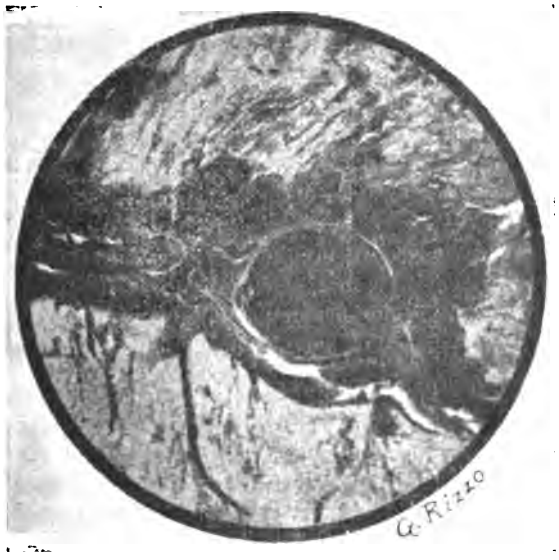
Nella sostanza cerebrale qualche tubercolo grosso anche come un grano di riso. In corrispondenza dei focolai emorragici i vasi sono trombizzati. I plessi coroidei sono ipertrofici, tubercolizzati da innumeri tubercoli migliari. Nulla alla base.

La sostanza bianca del cervello alla volta oltrechè sede delle grosse emorragie descritte, è sede di emorragie puntiformi numerose.

Adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare a grossi nodi caseosi. Tubercolosi florida, diffusa nei due polmoni con qualche cavernula. Tubercolosi migliare della milza, fegato, rene: piccoli tubercoli nel peritoneo. Intestino normale. Altri visceri normali.

L'esame microscopico conferma la trombosi flogistica di tutti i vasi meningei della volta: in molti dei quali si può dimostrare la presenza di tubercoli migliari e la encefalite emorragica diffusa. La figura annessa

rappresenta la sezione trasversa di un vaso cerebrale trombizzato in vicinanza di un focolaio emorragico.




OSSERVAZIONE III.

**Tubercolosi primitiva dei gangli dell'ileo polmenare: tubercolosi polmonare massiva decorsa con apiressia. Tubercolosi migliare finale.**

De Luisa Luciano di mesi 12 di Udine accolto il 25 gennaio 1904.

*Anamnesi.* Padre vivo e sano: madre linfatica, non tubercolosi famigliare. Allattamento materno. Sempre sano. Viene ricoverato per catarro bronchiale.

*Stato presente.* Bambino bene sviluppato — ha lieve catarro bronchiale.

*Dal diario.* Il bambino rimase degente il febbraio ed il marzo fino al 25 senza presentare fenomenologia alcuna degna di nota. All'esame, modico catarro bronchiale. Eravi il sospetto di una forma tubercolare, e perciò abbiamo rivolto ogni cura allo studio della temperatura che abbiamo constatato oscillare quotidianamente tra i 36° e i 36.9°. Eppure il bambino andava deperendo: da kgr. 8600 a 8000: era apatico, soffriva d'anoressia e nel suo interno andavano svolgendosi quelle vaste lesioni che il tavolo anatomico ci dimostrò.

Al 25 marzo vennero in scena i fenomeni meningei: vomito, sonnolenza, rifiuto al cibo, grido, T. 37-37,6°.

| | | |
|---|---|---|
| 27 marzo. | Stato meningitico . . . . . | T. 37-37,3° |
| 28 » | » . . . . . | T. 36-36,4° |
| 29 » | » . . . . . | T. 37,4-37,8° |
| 30 » | Coma, grida meningitiche, disuguaglianza pupillare, con midriasi . . | T. 36-37° |

31 marzo. Coma. Puntura lombare : si estraggono 60 cc. di liquido limpidissimo . . T. 37-40°
1 aprile. Convulsioni tonico-cloniche generalizzate, frequenti. Morte . . . . . T. 37,5-39,6°

*Necroscopia.* Meningite tubercolare basilare recente, tubercolizzazione grigia dei plessi coroidei. Cospicua adenopatia tracheo-bronchiale a grossi gangli caseosi. Tubercolosi polmonare con tubercolizzazione migliare grigia ed epatizzazione polmonare bilaterale. Tubercolosi migliare a grossi tubercoli gialli e bianchi del fegato, della milza e del rene. Intestino del tutto normale. Nessun ganglio caseoso o tubercolizzato endoaddominale.

## Osservazione IV.

**Tubercolosi primitiva delle glandole dell'ilo polmonare, secondaria dell'intestino tenue.**

Romanini Ida d'ani 11 da Udine venne accolta il 14 ottobre 1903.

*Anamnesi.* Ereditarietà negativa — la bambina è stata allattata dalla madre ed è cresciuta sana. Sofferendo solo di laringiti catarrali ricorrenti per una delle quali fu un anno fa degente all'Ospedale. Dalle tavole nosologiche di allora risulta:

Esame generale negativo, voce afona, *tosse spastica* laringea: all'esame laringoscopico: rossore delle false corde vocali, della trachea, corde vocali bianche, lievemenle ricoperte da muco, la d. poco mobile: curata con inalazioni e cure ricostituenti guarì bene. Uscì con diagnostico confortato dall'esame radioscopico di adenopatia tracheo bronchiale tub. Rimanendo però anemica e gracile, venne in quest'anno 1903 mandata alla Colonia Alpina. Qui dalle maestre vennero notate per la prima volta ogni qual tratto feci sanguinolenti mucose. Ritornata dalla Colonia, entra in Riparto.

*Stato presente.* Bambina gracile, deperita. Esame dei visceri toracici negativo, l'esame radioscopico permette ancora il diagnostico di adenopatia tracheo-bronchiale lieve: addome meteoritico, leggermente dolente: feci con muco e sangue diarroiche: febbre.

*Dal diario.* Nulla di notevole nell' andamento persistono i fatti intestinali, febbre, deperimento progressivo. 9 settembre 1903 muore.

Avendo fatto la ricerca dei bacilli tubercolari nelle feci con esito positivo facciamo diagnosi di tubercolosi intestinale.

L'interesse del caso stava tutto nel problema se si trattava di un caso di tubercolosi primitiva dello intestino o meno.

*Necroscopia.* Encefalo normale. Polmoni, pleure, cuore, stomaco, peritoneo ed intestino erano del tutto normali.

In tre punti del tenue vaste ulceri tubercolari: tutta la mucosa del tenue è disseminata di tubercoli grigi innumeri. Gangli in corrispondenza delle ulceri, grossi. *Nessuno caseoso*, infiltrati da tubercoli grigi recenti. Fegato duro: pesa gr. 1200; Milza grossa 18: 10 cm. senza alcun segno di tubercolosi. Reni, lieve parenchimatosi.

Il caso sembrava chiaro di tubercolosi primitiva dell'intestino però la ricerca dei gangli dell'ilo polmonare ne riscontra un grosso pacchetto, *alcuni caseosi, altri cretificati*, uno grosso come una noce, in complesso un grappolo del volume di un piccolo arancio.

Tale reperto, la notizia anamnestica della forma laringea pregressa, la preconstatata adenopatia tracheo-bronchiale fanno ritenere questo come un caso di tub. primitiva delle glandole dell'ilo polmonare e secondaria dell'intestino.

L'obbiezione di una possibile reinfezione intestinale non ha conforto di prova, mentre l'antica adenopatia tracheobronchiale tubercolare sta lì ferma a dimostrarci la ulcera primitiva, e le pregresse laringiti la via di ingresso del germe infettivo, del quale la forma intestinale non è che l'espressione di una localizzazione secondaria.

Se però ad ogni modo non vuolsi provato questo nostro concetto rimane il fatto che questo caso sottostà alla legge comune della precedenza della infezione per la via respiratoria e della lesione anatomica caratteristica.

## Osservazione V.

**Tubercolosi primitiva delle glandole dell'ilo polmonare e del polmone. Tubercolosi secondaria dell'intestino tenue.**

Peressutti Elena d'anni 7 da Udine, accolta il 19 febbraio 1904.

*Anamnesi.* Padre morto di tubercolosi, madre sana. Un fratello morto di tubercolosi. Allattamento materno. Ha avuto la pertosse un anno fa e ne è rimasta sempre tossicolosa. Nell'ultimo scorso autunno difterite curata colla sieroterapia.

*Stato presente.* Bambina in condizioni gravi, dimagrita, infiltrazione massiva dell'apice polmonare sinistro.

*Dal diario.* Decorso progressivo, febbrile; feci con traccie di muco e sangue.

15 marzo. 1904 muore.

*Necroscopia.* Encefalo normale. Caseosi e tubercolizzazione dei gangli dell'ilo polmonare. Tubercolosi del lobo sup. del polmone sinistro con numerose cavernule. Polmone destro, cuore, milza normali, fegato grasso come quello d'un oca, pesa gr. 960. Reni con lieve parenchimatosi.

Nessun ganglio caseoso o tubercolizzato nell'addome. Stomaco crasso, organi sessuali normali.

Tubercolosi disseminata ulcerosa del tenue recente.

Non possiamo in questo caso affermare la primitività della lesione glandolare o polmonare, resta certa la secondarietà della forma intestinale.

### Osservazione VI.

**Tubercolosi primitiva delle glandole meseraiche in poppante.**

Turello Maria di mesi 6 di Bicinicco, accolta allo Ospedale il 21 aprile 1904.

*Anamnesi.* Entra colla madre affetta da tubercolosi polmonare e versante in condizioni gravi. La madre, precedentemente sana, si ammalò in questa ultima gravidanza, con l'ingrossamento dei gangli cervicali di cui alcuni suppurarono, successivamente con la forma broncopolmonare. Dopo il parto non è stata mai mestruata. Il padre e l'intero parentado sono immuni di tubercolosi: un cugino materno è invece affetto da mal sottile; quattro fratelli sani. La piccina è stata allattata fino al 3° mese completamente dalla madre: da allora ad oggi con acqua e latte sempre bollito e con pappe. La madre esclude di aver masticato la pappa, come pur troppo si usa, prima di darla, *ma aveva costume di raffreddarla e di raffreddare il latte soffiandovi sopra coll'alito.*

La bambina è stata sempre bene, quantunque gracile.

*Stato presente.* Esame obbiettivo negativo, se ne eccettui un po' di catarro bronchiale a destra.

*Dal diario.* Da principio fu messa ad allattamento artificiale con latte sterilizzato proveniente da vacche controllate con la tubercolina: ha presentato solo disturbi dispeptici, facile vomito, modica tosse: aiutata colla pepsina cloridrica, è andata lentamente crescendo nel peso e migliorando.

Col luglio la tosse si è fatta più insistente e la bambina ha cominciato a deperire.

30 luglio, si nota: infiltrazione broncopolmonare bilaterale. Le feci durante tutta la degenza sono state normali, gialle, inodore.

4 agosto. Senza nuovi fenomeni, coll'aggravamento dei fatti polmonari: *muore.*

*Necroscopia.* — 5 agosto 1904. Encefalo e suoi involucri normali. Gangli periferici idem, anche quelli del collo. Tonsille piccole, normali: nulla nella trachea e *nei gangli dell' ilo*: Broncopolmonite catarrale bilaterale: pezzi grossi come un fagiuolo affondano. Stomaco, intestino esaminati attentamente in tutta la lunghezza, appaiono *normali.* Numerosi gangli *piccoli* al più come ceci e come piccoli fagiuoli, evidentemente tubercolari nel mesenterio, formano un vero *grappolo* a piccoli acini. Pancreas e fegato normali, salvo un piccolo tubercolo giallo in vicinanza dell'ilo nel parenchima del lobo epatico sinistro. Nessun ganglio caseoso nell'ilo. Milza, reni, organi genito-urinari normali. La ricerca microscopica della sostanza caseosa delle glandole del mesenterio mostra numerosissimi bacilli di Koch.

Ricerche istologiche:

Vennero esaminati con preparati a fresco e previa fissazione molti gangli di aspetto normale del collo, dell'inguine, alcuni piccolissimi e di apparenza normale dell'ilo polmonare e le tonsille.

Ogni ricerca dimostra la perfetta loro normalità: in nessuno vennero trovati bacilli tubercolari.

Vennero esaminati i piccoli focolai bronco-polmonari e qui pure la ricerca dei bacilli tubercolari fu negativa.

Vennero esaminati i gangli del mesenterio, la maggior parte evidentemente lesi, ed in tutti vennero riscontrate le note caratteristiche della lesione tubercolare; in molti vennero colorati numerosissimi i bacilli di Koch.

L'esame istologico confermò la natura tubercolare del noduletto segnalato nel fegato, e la assenza nel resto di questi ed in ogni altro organo di localizzazioni tubercolari.

Per controllo venne fatta una iniezione nella cavia di sostanza midollare di un ganglio piccolissimo del mediastino, con esito negativo.

Tutte le nostre ricerche vennero poi rivolte al tratto intestinale. Anche all'esame microscopico la parete intestinale apparisce normale: solo si notava un certo grado di ipertrofia dei follicoli. La mucosa era sempre normale.

Tutte le ricerche coi metodi di colorazione in numerosi preparati escludono la presenza di bacilli tubercolari nella mucosa: però in alcuni follicoli ipertrofici si rinvengono discretamente numerosi i bacilli di Koch.

La necroscopia della madre, che dobbiamo alla cortese gentilezza del dott. Angelini; eseguita il 2 settembre 1904, dette:

Tubercolosi diffusa dei polmoni. Tubercolosi intestinale. Glandole mammarie ed organi del bacino del tutto immuni da tubercolosi. Organi genitali normalissimi. Gangli polmonari, meseraici, e gangli cervicali caseosi e tubercolizzati.

Un caso tipico di tubercolosi glandolare, polmonare ed intestinale.

---

# RIVISTE

## Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

ROEMER. **Contributo allo studio del ricambio fisiologico tra l'organismo materno e quello del feto** *(Zeitschr. f. diätet. u. physikal. therapie*, maggio 1904).

Da ricerche fatte sugli animali l'A. ritiene che le sostanze antitossiche non attraversano la placenta, essendo il sincizio e l'epitelio del corion posto quasi una membrana che non permette il passaggio delle molecole colloidali dell'antitossina dal circolo materno a quello del feto. Appena coll'atto della suzione le antitossine si trasmettono dalla madre al bambino. Recentemente Polano ha iniettato a delle madri avanti il parto della tetano-antitossina e crede d'averla potuta constatare dopo il parto nel sangue retroplacentare, nel sangue del funicolo ombelicale, e nel liquido amniotico. Roemer allora riprese i suoi esperimenti; ed ha iniettato ad una pecora e ad una mucca gravida del siero antitetanico, ma non ha potuto che riconfermare le sue esperienze di prima: che il sangue di neonato proveniente da una madre, immunizzata col rispettivo siero antitossico, non contiene affatto l'antitossina, mentre basta una suzione anche di breve durata per constatare l'antitossina nel sangue del bambino. Solo nelle cavie e nei conigli l'A. ha potuto constatare l'antitossina nei feti, sebbene avesse precedentemente impedito la suzione in modo assoluto, sia legando le mammelle fino a necrosarle, sia coprendole di uno strato di collodio. Egli si spiega questo fatto dall'intossicazione che produce l'iniezione di siero eterogeneo (provenienza equina del siero antitetanico). L'A. conclude dicendo, che in alcune circostanze la tetano-antitossina possa passare dalla madre al bambino, ma che tali casi formano un'eccezione; non sarebbero più fenomeni fisiologici, ma patologici. *Gioseffi.*

P. NOBÉCOURT E PR. MERCKLEN. **Osservazioni sull'assorbimento dei grassi nei bambini** (*Rev. mens. des maladies de l'enfance.* Tom. XXII. Agosto 1904).

Le comunicazioni recenti di Maurel, Barbier, Variot, Budin, sulle razioni alimentari nei bambini poppanti hanno dimostrato che era necessario tener conto, nello stabilire queste razioni, dell'età e del peso del bambino, della sua capacità gastrica e del numero delle calorie che gli sono necessarie. Ma esiste un altro elemento sul quale è utile, secondo gli AA. portare l'attenzione: il potere digestivo del bambino. È lecito supporre che questo potere possa variare da un soggetto all'altro, se non in condizioni normali, almeno in condizioni patologiche; sarebbe perciò interessante valutarlo esattamente. Gli AA. hanno superato la difficoltà delle ricerche portando la loro attenzione sul grasso del latte, il cui dosamento è relativamente facile, tanto nel latte stesso, quanto nelle feci. Queste ri-

cerche furono fatte su 15 bambini la cui età variava fra 17 giorni e 35 mesi, sia in buone condizioni di salute, sia che fossero affetti da malattie diverse, nutriti al seno o con latte di vacca sterilizzato. Questi bambini venivano sottoposti all'osservazione durante periodi da 1 a 8 giorni, più spesso di 3 a 4 giorni, e taluni a più riprese. La quantità del latte ingerito e il suo contenuto in burro veniva dosato col metodo di Adam. Le feci venivano raccolte intieramente e dopo essicazione, se ne dosava l'estratto etereo. Dalle loro ricerche gli Autori hanno tratto le seguenti conclusioni che però stimano non definitive:

Nei bambini in buono stato di salute, allattati al seno, il potere d'assorbimento pei grassi è, in genere, molto notevole anche in quelli nati prematuri; i bambini dispeptici o deboli hanno questo potere più o meno diminuito.

Taluni poppanti malati (infezione intestinale o polmonare) hanno il potere d'assorbimento pei grassi diminuito in modo più o meno durevole: in un bambino malato d'infezione intestinale gli autori hanno potuto costatare l'aumento del potere d'assorbimento parallelamente al migliorarsi delle condizioni intestinali. In un caso di mixoedema fu constatata la diminuzione del potere d'assorbimento ed il successivo aumento col trattamento dell'estratto della tiroide. Nei convalescenti di roseola l'assorbimento dei grassi rimase sensibilmente normale.

« Tutto sommato, dall'esame di questi pochi fatti, concludono gli autori, risultare che è importante tener conto del modo, con cui sono assorbiti i grassi nell'intestino di un bambino, al quale si voglia fissare la razione alimentare. Vi sono dei bambini che ingeriscono una quantità di grasso troppo alta relativamente al loro potere digerente, d'onde deriva una soverchia quantità di grasso nelle feci. In questi casi può essere utile diminuire se non la quantità di latte almeno la quantità di burro ». Gli AA. fanno rilevare i buoni effetti che essi hanno ottenuto su alcuni poppanti somministrando loro latte scremato o siero di crema.

*Enrico Modigliani*

HAMBURGER e SPERK. **Ricerche biologiche sull'assorbimento dei proteidi da parte del tubo intestinale.** (*Wien klin. Wochenschr.*, n. 23, 1904).

Per vedere se le sostanze proteiche passano inalterate attraverso il tubo intestinale o no, gli AA. hanno voluto accertare se dopo l'ingestione dei cibi si possono constatare nel sangue sostanze proteiche eterogenee o meno.

Essi hanno fatto ingerire a delle persone degli albuminoidi (carne, uova) ed hanno cercato nel sangue le sostanze precipitabili per mezzo del rispettivo antisiero; hanno fatto ingerire a dei poppanti e a dei conigli del sangue di cavallo ed hanno esaminato il siero col rispettivo antisiero equino.

Dall'altro canto poi hanno fatto gli esperimenti introducendo le rispettive sostanze per la via *parenterale* (frase introdotta da Oppenheimer per indicare l'introduzione per una via che non sia quella del tubo enterico). Essi hanno trovato:

1° che bastano introdurre per la via parenterale piccolissime quantità di proteidi eterogenei per poter essere riscontrati nel sangue col rispettivo antisiero specifico;

2° che questi si conservano a lungo nel sangue e che anche minime quantità sono sufficienti a stimolare la produzione delle precipitine;

3° che d'altronde anche grandi quantità di sostanze albuminoidi ingerite non provocano la formazione delle precipitine;

4° che quindi tutte le sostanze proteidi eterogenee vengono decomposte nel tubo intestinale e non già assorbite come tali;

5° che i proteidi eterogeni una volta introdotti nel sangue, non vengono assimilati dall'organismo che dopo giorni.

Secondo H. e Sp. il tubo intestinale acquista l'importanza di un apparecchio di assimilazione e di nutrizione. *Gioseffi.*

GANGHOFNER e LANGER. **Sull'assorbimento dei proteidi genuini nel tubo gastro-enterico di animali neonati e di poppanti** (*Munchen. medic. Wochenschr.*, n. 34, 1904).

Il metodo seguito dagli AA. nelle loro ricerche si basa sull'introdurre i proteidi per la via dello stomaco e vedere poi se il siero sanguigno dell'animale alimentato dà un precipitato specifico col siero immune omologo.

Essi così riassumono i loro risultati:

1.° Le albumine eterogenee introdotte nel tubo gastro-intestinale di animali appena nati (*per os*) vengono assorbite in parte inalterate. Questo fatto si verifica fino alla fine della prima settimana; dall'ottavo giorno in avanti manca costantemente;

2.° Anche per il poppante umano si verifica un fatto consimile; è possibile che questo passaggio nel sangue di proteidi inalterati duri più a lungo. Per sciogliere questa questione vi sarebbero necessarî degli studii in proposito. (Cfr. A pag. 848 della Rivista, vol. 2° la recensione sul lavoro di Salge: Del passaggio dell'antitossina attraverso la parete intestinale del lattante e la relazione del medesimo A., sulla immunizzazione mediante il latte, letta al Congresso di Breslavia nel settembre 1904);

3.° Il tubo gastro-intestinale di animali adulti non permette il passaggio nel sangue di albumine introdotte per la via dello stomaco, almeno nelle condizioni normali; lo si può però constatare quando l'introduzione delle albumine sia eccessiva o si abbia una lesione sia anatomica, sia semplicemente funzionale dell'epitelio del tubo gastro-intestinale;

4.° L'assorbimento delle albumine inalterate determina, come poterono constatare in un capretto neonato, la produzione di anticorpi.

Questo processo dà sempre luogo ad un dimagramento (atrofia) e finisce molte volte con la morte degli animali. Si deve perciò ritenere che l'introduzione di proteidi eterogenei sia nel neonato che nel poppante più adulto, quando presenti fatti intestinali, riesce nociva perchè quelle albumine penetrano inalterate nel sangue e danno origine ad una reazione specifica dell'organismo. *Gioseffi.*

**Hasting. L'azione di diverse specie di batteri sulla caseina, messa in evidenza mediante le placche di latte-agar.** (*Centralbl. f. Bakter.* XXXV, Ref. 16 agosto 1904).

Il mezzo si prepara aggiungendo ad agar liquefatto e raffreddato fino a 50° del latte sterilizzato e scremato, in ragione del 10 °/₀. Questo mezzo permette di mostrare comodamente la produzione delle diastasi proteolitiche d'origine microbica: non bisogna confondere con queste trasformazioni diastasiche il cambiamento d'aspetto che possono produrre dei microbii che secernono acidi, come ad esempio l'acido lattico. *Allaria.*

**Hofbauer. Contributo allo studio del passaggio dei proteidi dalla madre al feto attraverso la placenta** (*Wiener Klin. Woch.*, n. 35, 1904).

L'A. usando il metodo di *Devoto* e di *Hofmeister* ecc., mentre ha potuto constatare nel tessuto placentare la presenza delle albumosi in tutti i 14 casi da lui studiati, non le ha trovate nè nel sangue della madre, nè in quello del feto. Appoggiandosi sui lavori del *Neumeister*, di *Motthes*, di *Claudio Fermi*, dell'*Ascoli*, del *Merletti*, di *Friedlaender*, di *Joachim*, egli crede di potere ammettere che anche nella placenta, per analogia a quello che avviene nell'intestino, la formazione di complessi molecolari non avviene per una semplice legge di diffusione o di osmosi, ma va dovuta a processi vitali che si svolgono nell'epitelio dei villi placentari o nel tessuto connettivale adiacente. *Gioseffi.*

**Polano. Sul passaggio delle antitossine dalla madre al feto** (*Wien. Klin. Woch.*, n. 1904; 76° Congresso dei medici e naturalisti tedeschi, Sez. Ginecol., 1904).

La scuola di Behring non ammette il passaggio delle antitossine dalla madre al feto. Invece L'O. riporta delle proprie esperienze fatte su donne gravide e conclude che il passaggio delle antitossine avviene per la via della placenta, sia nella immunizzazione attiva che nella passiva.

Questo fatto prova come, per spiegare la funzione fisiologica delle cellule placentari (sincizio) si debba ricorrere ad un chimismo più complicato che non ad una semplice forza fisico-meccanica. Lo dimostrerebbero le facoltà secretorie (istolitiche) e le selettive riscontrate nel medesimo (antitossine). *Gioseffi.*

**De Dominicis A. Sul passaggio della stricnina dalla madre al feto** (*Il Policlinico*, sez. prat., an. IX-X, fasc. 58, 5 dic. 1903).

L'A. avvelenando delle cavie gravide con stricnina, somministrata tanto per bocca che per iniezioni ipodermiche, ha potuto riscontrare nelle placente e nei feti, sottoposti al metodo di Stas-Otto, la sostanza venefica.

Antecedentemente Walter aveva instituito ricerche in proposito con risultato negativo, dovuto forse al metodo seguito. *L. Giordani.*

**Jovane e Chiarolanza. Sulla trasmissibilità dei microrganismi dalla madre al feto attraverso la placenta** (*La Pediatria*, ottobre 1904).

Gli AA. hanno sperimentato culture in brodo di vari germi in cavie e coniglie gravide, praticando le iniezioni nella vena auriculare, nel connettivo sottocutaneo dorsale e nella cavità peritoneale: i feti venivano esaminati previa sterilizzazione dei tegumenti mediante ustione alla fiamma o immersione nel sublimato. Gli AA. hanno osservato che le iniezioni endovenose di bacterium coli, pneumococco, streptococco e stafilococco piogene aureo determinano il passaggio dei germi nel feto solo in quei casi in cui furono usate dosi cospicue di culture virulente, e che nelle iniezioni sottocutanee, qualunque sia la quantità di brodocultura virulenta adoperata, questo passaggio non si verifica mai. Negli animali morti per setticemia, sia o no avvenuto il passaggio dei germi nel feto, si osservano i bacteri in tutto lo spessore della placenta, unitamente ad emorragie e forte congestione vasale. *Zamboni.*

**Grabham. Trasmissione dei parassiti malarici della madre al feto.** (*Brit. med. Journal* 4 Juin, 1904).

L'A. nega che il parassita della malaria possa traversare la placenta e trasmettersi dalla madre al feto. In 3 donne affette da terzana maligna ed in 1 da quartana, l'esame del sangue dimostrò numerosi ematozoarii. Queste 4 donne partorirono dopo pochi giorni. Nei neonati furono tutti i giorni fatti preparati di sangue col metodo di Romanowski, e mai vi trovò parassiti malarici, nè leucociti malariferi. Le madri non erano state chinizzate. La temperatura dei bambini non presentò mai oscillazioni. L' A. conclude che nei casi in cui si sostiene di aver dimostrato il passaggio della malaria dalla madre al feto, deve essere avvenuta: o l'infezione dei neonati da parte delle zanzare dopo la nascita; o che una lesione placentare abbia prodotto il passaggio del sangue infetto. Giova ricordare che molte osservazioni uguali a quelle del dott. Grabham erano state fatte in Roma da Bignami, Bastianelli, Guarnieri, Caccini, Sereni ecc. *L. C.*

**Waele, Sugg e Vandervelde. Sul modo di ottenere il latte sterilizzato crudo** (*Centralbl. f. Bakter.* Origin. 21 sett. 1904).

Si propose di usare l'acqua ossigenata, ma è poi impossibile eliminare l'eccesso di antisettico introdotto. Gli AA. ottennero questo scopo aggiungendo al latte trattato con $H_2O_2$ un liquido catalizzante come il sangue laccato e filtrato alla candela di Chamberland (oppure sterilizzato coll'aggiunta di 1 : 1000 di formalina).

Metodo: si versa del latte fresco centrifugato in un vaso di vetro sterilizzato, e vi si aggiunge acqua ossigenata pura in ragione del 3-4 ‰ e si lascia agire per 3-8 giorni. Nei due primi giorni si ha sviluppo di gas per scomparizione parziale di $H_2O_2$.

Dopo un certo tempo vi si aggiunge il liquido catalizzatore (sangue laccato diluito con due volumi di acqua) in ragione di 1-2 cm.$^3$ per ogni

litro di latte: avviene allora uno sviluppo abbondante di gas e dopo 24-48 ore il latte non contiene più acqua ossigenata (non azzurra più la salda d'amido iodurata).

Il latte così trattato messo nel termostato a 37° per più giorni non mostra più sviluppo di microbi; seminato in gelatina o agar si dimostra sterile.

Il latte reso così sterile può servire come mezzo di coltura e può essere usato nell'alimentazione del lattante, poichè non contiene più traccia di $H_2O_2$. Sembra inoltre che debba essere preferito al latte formalizzato di *Behring* nell'alimentazione del lattante perchè il metodo suddetto di sterilizzazione non altera la proprietà battericida del latte. *Allaria.*

MARSHALL. Lavoro addizionale sull'associazione dei batterii nell'acidificazione del latte (*Centrbl. f. Bakter.*, XXXV, Ref. 10 agosto 1904).

L'A. in un lavoro precedente segnalò l'azione stimolante esercitata su un fermento lattico dalla presenza d'un microbio peptonizzante il latte.

Quest'azione è prodotta da una sostanza elaborata da quest' ultimo, poichè si può anche osservare quando si semina il fermento lattico in un latte in cui il microbio peptonizzante si sia sviluppato per 48 ore alla temperatura di 28° e sia stato ucciso in seguito con un riscaldamento conveniente.

Ciò mostra che la sostanza stimolante deve essere di natura puramente chimica, perchè resiste a riscaldamenti ripetuti.

La sua azione è assai intensa favorendo la proliferazione del fermento lattico in modo rigoglioso: una cellula di fermento nel latte ordinario produce circa 260 cellule, nel tempo in cui ne produce 10,860 (circa 44 volte di più) nel latte in cui si sviluppò il microbio peptonizzante: nello stesso tempo l'acidità acquistata da quest' ultimo latte è doppia di quella del primo latte. *Allaria.*

MOUSSU. Il latte delle vacche tubercolose. (*C. R. Soc. Biolog.* LVI, 16, IV, 1904).

Ricerche sul latte di vacche in apparenza assai sane, ma nelle quali si potè mettere in evidenza la tubercolosi sia colla tubercolina sia colla esplorazione clinica e colle inoculazioni negli animali. Nessuna delle vacche presentava lesioni alla mammella rivelabili coi comuni metodi di esplorazione; e tutte erano usate per la produzione del latte a scopo commerciale.

Il latte raccolto con tutte le precauzioni possibili di asepsi, veniva centrifugato, e il precipitato veniva iniettato alle cavie.

Sopra 57 inoculazioni, 7 volte le cavie divennero tubercolose.

*Allaria.*

BARTEL E STENSTRÖM. Influenza delle alte temperature sui bacilli della tubercolosi nel latte (*Centralbl. f. Bakter.* Bd. XXXVII, Orig. 8, pagina 459, 8, XI, 1904).

Dalle ricerche di questi A., riassunte in due tavole risulta che i bacilli di Koch resistettero alle alte temperature in tutti i campioni di latte

che coagularono; in quelli che non coagularono i bacilli di Koch morirono malgrado la reazione nettamente alcalina; gli animali iniettati con questi ultimi campioni non diventarono tubercolosi in contrasto con quelli di confronto iniettati collo stesso latte infettato e non riscaldato, i quali morirono di tubercolosi.

Ciò spiega come i bacilli dello sputo sospesi nel latte non muoiano perchè protetti da uno strato di muco contro il calore, e come la pasteurizzazione, non provocando la coagulazione del latte, sia sufficiente a produrre la morte dei b. di Koch a 80° in brevissimo tempo.

Gli A. consigliano la temperatura di 80° per la pasteurizzazione.

*Allaria.*

R. Jemma. **Sull'immunizzazione tubercolare per mezzo del latte di vacche immunizzate** (*Congresso di medicina interna,* Roma, 27 ottobre, 1904).

Fin dal 1902 il dott. Figari dimostrò la possibilità del passaggio delle agglutinine e delle antitossine tubercolari nel latte di vacche immunizzate e la facoltà che hanno i piccoli vitelli di assorbire per via del tubo gastro-enterico questi materiali difensivi contenuti nel latte, Ricerche ulteriori fatte su più larga scala confermarono maggiormente al dott. Figari le sue prime esperienze, come si rileva dal lavoro da lui pubblicato recentemente (Annali dell'Istituto Maragliano, Genova, 1904, n. 2). D'altra parte Behring constatò che nel sangue dei vitelli immunizzati contro la tubercolosi esistono delle antitossine tubercolari, confermando così quanto Maragliano da anni aveva stabilito, ed espose il concetto che il latte di una vacca immunizzata possa essere utilizzato per conferire poteri immunizzanti all'organismo dei bambini.

L'A., servendosi di latte di vacche immunizzate contro la tubercolosi ha fatto delle ricerche per constatare se fosse possibile di ottenere, come Behring aveva preconizzato, una qualche immunizzazione nei bambini lattanti sottoposti all'uso del latte immunizzato.

Dei metodi per ricercare se esistono poteri immunizzanti nel sangue circolante egli si è servito della determinazione del potere agglutinante del siero sulle colture omogenee di tubercolosi. Questo mezzo è ritenuto anche da Koch un indice sicuro di avvenuta immunizzazione.

Dalle ricerche eseguite l'A. è venuto alle seguenti conclusioni:

1° Nei bambini lattanti sani, dalla nascita ad un anno, nati da genitori sani, il potere agglutinante del siero pel bacillo della tubercolosi è negativo, anche nella proporzione di 1:1;

2° Nei bambini lattanti sani, nati da genitori tubercolotici, il potere agglutinante del siero pel bacillo della tubercolosi è quasi sempre negativo, in qualche raro caso può essere positivo, ma in piccola proporzione, al massimo 1:3;

3° Nei bambini lattanti sani, nati da genitori sani, sottoposti per qualche mese all'uso del latte di vacche immunizzate, il potere agglutinante del siero pel bacillo tubercolare é nella maggior parte dei casi positivo nella proporzione di 1:5 ma può anche arrivare alla proporzione di 1:10;

4° Nei bambini lattanti sani, nati da genitori tubercolotici e sottoposti per alcuni mesi all'uso del latte immunizzato, il potere agglutinante del siero pel bacillo della tubercolosi è positivo nella maggior parte dei casi nella proporzione di 1:10, ma può in qualche caso arrivare alla proporzione di 1:20;

5° In tutti i bambini nati da genitori sani o tubercolotici quando dopo l'uso del latte immunizzato, il siero ha raggiunto un massimo di potere agglutinante, questo non aumenta più anche se si continua l'uso del latte per qualche mese;

6° Nei bambini nati da genitori sani ed in quelli nati da genitori tubercolotici, i di cui sieri però non avevano potere agglutinante prima di essere sottoposti all'uso del latte, quando si sospende questo, il siero conserva il potere di agglutinare la coltura di tubercolosi ancora per 15 o al massimo per 20 giorni, ma in proporzioni minori di quello che si riscontra durante l'uso del latte, mentre perde completamente questo potere dopo un mese dalla sospensione;

7° Nei bambini nati da genitori tubercolotici i di cui sieri hanno un leggero potere agglutinante, anche dopo uno, due mesi dalla sospensione del latte si può osservare che il siero conserva il potere agglutinante contro il bacillo della tubercolosi, ma in minore proporzione di quando i bambini erano sottoposti all'uso del latte ed in proporzioni maggiori di quello che si aveva prima che fossero sottoposti all'uso del latte immunizzato.

*L. C.*

PAGANELLI. Sulla siero-reazione tubercolare (*La Clinica moderna*, 5 ottobre 1904).

L'A. ha sperimentato la reazione agglutinante del siero e di altri liquidi di 35 individui affetti da varie forme tubercolari colle emulsioni omogenee di bacilli di Koch in soluzione fisiologica di Na Cl. Il siero veniva mescolato alla coltura nelle proporzioni da 1:5 ad 1:30. Su 5 casi di tubercolosi polmonare ebbe in 4 reazione positiva entro le prime 6 ore, fu negativa in un caso gravissimo prossimo all'esito letale. Su 11 casi di tubercolosi della sierosa, la reazione fu positiva in 9, e negativa in 2, uno dei quali era prossimo alla guarigione. Su 4 tubercolosi ossee fu positiva in due, incompleta dopo 20 ore in uno, negativa in un morbo di Pott gravissimo, vicino a morte, e che aveva dato reazione alla tubercolina. Su 11 varie malattie non tubercolari fu positiva in due e negativa in 9. Col liquido pleurico e addominale in tre casi, si ebbe agglutinazione in uno dopo 6 ore, in uno dopo 20, nell'altro incompleta: il potere agglutinante di questi liquidi era sempre più basso di quello del siero di sangue. La reazione diminuisce nelle fasi di miglioramento o di peggioramento notevole, e dopo l'iniezione della tubercolina. Il liquido cefalo-rachidiano di un meningitico non dette reazione. Il fenomeno dunque della agglutinazione può dunque essere di valido aiuto per la diagnosi e forse anche per la prognosi.

*L. C.*

**Pietruschky. La tubercolina di Koch e la sua applicazione** (*Berliner Klinik*, fasc. 188, febbraio 1904).

L'A. tratta della tubercolina di Koch, esplicandone il valore diagnostico e terapeutico, le indicazioni e le controindicazioni, i fenomeni prodotti dall'iniezione ecc.

Quanto alle indicazioni terapeutiche, l'A. le ha uniformate ai nuovi concetti sulla patogenesi della tubercolosi.

Egli è pienamente d'accordo con Behring che la tubercolosi si acquisisce nell'infanzia e si mantiene per lungo tempo latente (lungo stadio d'incubazione). L'idea dell'A. differisce da quella di Behring in quanto egli non ammette l'infezione alimentare col latte, ma l'infezione per inalazione, l'infezione per contatto; non il tubo digerente come porta di entrata ai germi, ma il cavo faringo-nasale ed il sistema linfatico.

Secondo l'A. la tubercolosi glandolare è la prima manifestazione dell'annidamento dei bacilli della tubercolosi. Questo primo stadio passa dopo lunga latenza allo stadio secondario delle formazioni metastatiche, indi al terziario, che è quello dei processi ulcerativi.

L'A. informandosi a questi concetti raccomanda la cura profilattica delle forme tubercolari croniche dell'età infantile. Nella cura della scrofolosi infantile egli usa la tubercolina. All'infuori dell'A., difficilmente si troverà altra persona che vi abbia una propria esperienza; riesce perciò difficile vagliare il valore pratico e l'effetto di questa terapia. Teoreticamente non gli si può opporre molto, senza essere perciò seguaci delle sue teorie.

*Gioseffi.*

**Marx. Del dosamento di quantità piccolissime di antitossina difterica** (*Centralbl. f. Bakter., Orig.*, T. XXXVI, n. 1. aprile 1904).

Il principio di questo dosamento è fondato sull'apparizione di edema in seguito alla iniezione di frazioni di dose mortale e nella ricerca della quantità di antitossina necessaria per far sparire questo edema.

Nelle sue prime esperienze (Congr. di Bruxelles). l'A. aveva adoperato una tossina di cui cm.$^3$ 0,002 ($^1/_{17}$ della dose mortale) determinava già sulla cavia un edema locale: l'A. cercò quale fosse la dose minima di antitossina capace di far sparire l'edema, e quella massima non più capace di farlo sparire.

Mettendo in contatto per 24 ore (2 di stufa e 22 di ghiacciaia) tossina e antitossina, vide che poteva neutralizzare l'effetto della dose indicata (cm.$^3$ 0,002) di tossina con $^1/_{400}$ di unità antitossina; $^1/_{500}$ ne neutralizzava la maggior parte, e $^1/_{600}$ era la prima dose d'antitossina che non produceva più effetto sulla tossina, cioè sull'apparizione dell'edema.

Questo procedimento che permette di misurare in modo molto minuto l'antitossina può servire a risolvere certi problemi teorici e pratici.

*Allaria.*

ARRHENIUS e MADSEN. — **Tossine ed antitossine: il veleno difterico** (*Centralbl. f. Bakteriol. Orig.*, B. XXXVI, H. 5 e B. XXXVII, H. 1).

Gli AA. studiarono la tossina difterica sotto l'aspetto delle sue reazioni fisiche molecolari e vennero alle conclusioni seguenti:

1) Per quanto riguarda la sua neutralizzazione con l'antitossina, la tossina difterica segue la legge di Guldberg e Waage.

2) La sua costante di dissociazione è relativamente assai insignificante: nei casi osservati variò da 0,004 a 0,08.

3) Un veleno che s'indebolisce invecchiando segue probabilmente la legge della velocità delle reazioni molecolari.

4) Questa velocità di reazione può essere differente nei vari casi, per cui la stabilità d'un veleno può essere doppia di quella d'un altro.

5) Malgrado questo indebolimento, la tossina non perde, in principio, in modo apprezzabile la sua forza fissatrice dell'antitossina, nè muta la sua costante dissociazione.

6) Non furono mai trovati indizii di prototoxoide per quanto ricercato espressamente.

7) Non c'è più motivo di credere alla presenza di tossone; tuttavia le soluzioni concentrate di antitossina presentano delle perturbazioni dovute probabilmente ad un forte abbassamento della velocità di reazione in presenza di concentrazioni elevate di antitossina.

8) Tutte queste qualità di antitossina difterica possono essere spiegate colle seguenti supposizioni:

*a*) il veleno difterico è un veleno omogeneo.

*b*) il veleno difterico si cambia lentamente, secondo le leggi di dette reazioni mononucleari in un corpo atossico: tossoide.

*c*) Il veleno difterico ed anche il tossoide reagiscono in quantità equivalenti con quantità eguali di antitossina, di modo che da una molecola di tossina (o di tossoide) e da una molecola di antitossina si formano due molecole, l'una d'un corpo similare nei due casi (detto titossina), e l'altra d'un corpo differente nei due casi (detto tossidano), proveniente dalla tossina e dal « tossoidano » formato dal tossoide. Come l'antitossina questi prodotti sono atossici.

*d*) la costante d'equilibrio è eguale nelle due reazioni, quella della tossina d'un lato e quella del tossoide d'altro lato, coll'antitossina.

*Allaria.*

KRASNOW. **Sulla farmacologia della tossina difterica.** (*Wratschebnaja Gazzetta*, n. 23, 1904).

Ricercò l'azione della tossina difterica sul cuore e sul respiro degli animali e venne alle seguenti conclusioni:

1. Durante il decorso della difterite sperimentale negli animali si osservano intense paralisi dei centri vasomotori del midollo allungato e del midollo spinale.

2. Nello stadio terminale dell'intossicazione difterica il cuore viene

danneggiato in modo che si manifesta spiccata aritmia, mentre che restano pressochè intatte l'eccitabilità e la contrattilità del miocardio.

3. L'abbassamento della pressione arteriosa nell' intossicazione difterica è dato da paralisi vasomatorie, il cuore non concorre nella formazione di questo fenomeno.

4. Nella difterite sperimentale si notano alterazioni dell'apparato inibitore del cuore: dapprima uno stato di eccitamento, poi la paralisi.

5. Nella intossicazione difterica sperimentale si osservano presto alterazioni dell'apparato inspiratorio, cioè alterazioni delle terminazioni periferiche del n. frenico e conseguente paralisi del diaframma.

6. Nella difterite sperimentale l' eccitabilità di centri respiratorii va scemando gradatamente fino a 0, incominciando col respiro di Cheyne-Stokes e terminando colla paralisi del respiro.

7. La paralisi del respiro è la causa immediata della morte nella difterite sperimentale.

8. I fenomeni della difterite sono eguali nell' uomo e negli animali epperciò le conclusioni delle ricerche sperimentali sulla difterite si possono accettare anche per la clinica. *Allaria.*

VAN CALCAR. **Della costituzione della tossina difterica. Un nuovo metodo per la ricerca del tossone.** (*Berliner kl. Woch.* 26 sett. 1904).

In questa comunicazione preliminare l'A. si propone di indicare il metodo da lui usato per isolare effettivamente i due prodotti attivi che, secondo Ehrlich, contiene la tossina difterica, la *tossina* che produce i fenomeni mortali e le necrosi locali nei punti di iniezione: e il *tossone* cui si attribuiscono le paralisi difteriche tardive.

L'apparecchio consta di un vaso di vetro cilindrico chiuso da tutte le parti, e terminato in basso con una membrana dializzante che pesca nell'acqua in un pallone a collo largo.

Nel cilindro si può iniettare del gas a pressione più o meno forte da distendere più o meno la membrana.

Secondo l'A. una sostanza passa attraverso alla membrana quando le sue molecole sono più piccole dei pori di questa: distendendo la membrana i pori si allargano e permettono il passaggio a molecole più grandi.

L'A. avrebbe osservato che a membrana rilasciata, dal vaso cilindrico pieno di veleno difterico escono solo le molecole saline; con una pressione conveniente (che l'A. non indica) la tossina dializza a sua volta nel vaso esterno ed il tossone dializza solo con una pressione più forte.

Il liquido contenente la tossina uccide le cavie in qualche giorno: a dosi deboli e inattive. Il liquido contenente il tossone produce delle paralisi (non la morte) dopo settimane.

L'A. riporta poi esperienze eseguite, come la precedente, contro la teoria di Arrhenius. *Allaria.*

PICK e SCHWONER. **Contributo allo studio della antitossina e tossina difterica.** (*Wien. klin. Wochenschr*, n. 40, 1904).

Le ricerche degli AA. hanno condotto ai seguenti risultati:

1. Vi sono dei sieri immuni, i quali nelle miscele ipercompensate perdono 40-50 % del loro valore antitossico (*antitossine tossolabili*);

2. Altri sieri immuni mantengono quasi completamente il loro valore antitossico (*antitossine tossostabili*);

3. La reazione che il contenuto antitossico subisce sotto l'influenza della tossina è rapida.

4. Egual numero di U. I. di sieri immuni tossolabili e tossostabili danno colla medesima quantità di tossina miscele di varia valenza.

5. I sieri immuni tossolabili danno, se parzialmente saturati con la tossina soluzioni tossostabili di antitossina.

6. Mediante il siero immune precipitante non si riesce a decomporre nelle singole componenti le miscele neutrali multiple di tossina e di antitossina tossolabile. *Gioseffi.*

NICOLAS. Splenectomia e leucocitosi nell'intossicazione difterica sperimentale. (*C. R. Soc. Biologie* 12, XII, 1903).

I conigli splenectomizzati paiono resistere di più all'intossicazione difterica che i conigli normali.

Iniettati con dosi rapidamente mortali (1-2 cc. sotto la pelle) mostrano una iperleucocitosi infinitamente maggiore che i cónigli di confronto (25000 leucociti invece di 15,000), la polinucleosi è più manifesta.

*Allaria.*

A. B. MARFAN. Assenza di anafilassi nell'uomo in seguito ad iniezioni ripetute di siero antidifterico (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 15, VII, '04).

Arthus notò che il siero di cavallo, non tossico pel coniglio normale, lo diviene per il coniglio anafilatizzato, cioè ipersensibilizzato mediante una serie di iniezioni preventive.

Secondo l'A. non sono a temersi nell'uomo accidenti di tal fatta: così in una bambina di 8 anni che durante due anni ricevette ogni mese un'iniezione di 5 cm³ di siero antidifterico l'A. non riscontrò mai lesioni locali nè disturbi dello stato generale. *Allaria.*

FLECKSEDER e HEJSKAL. Reazioni biologiche con estratto di tenia (*Wiener Klin. Woch.*, n. 28, 1904).

Gli AA. hanno studiato le reazioni che si riscontrano nel corpo animale dopo l'iniezione di un estratto di tenia mediocanellata ed hanno trovato:

1.° Iniettando dell'estratto di tenia ottenuto mediante la triturazione delle proglottidi e della testa nel cavo peritoneale di un coniglio si ha una reazione pronta del midollo osseo caratterizzata dalla comparsa di numerosi corpuscoli rossi nucleati.

2.° Mescolando l'estratto della tenia al siero di questi animali si ottiene uno schiarimento completo della miscela, ciò che non avviene quando all'estratto si aggiunga il siero di un coniglio normale o della soluzione fisiologica di cloruro di sodio.

3.° Nella miscela di siero immune e di estratto cestodico chiaro e filtrato si formano delle precipitine che mancano nelle prove di controllo. Ambedue queste reazioni riescono positive tanto se fatte col siero immune reso inattivo mediante l'azione termica, quanto se praticate con una miscela di siero attivo ed inattivo, e questo vale per qualsiasi diluizione.

4.° I movimenti elmintoidi che le proglottidi vive rivelano nel siero normale e nella soluzione fisiologica per alcune ore, quando desse sieno messe nel siero immune cessano dopo pochi minuti. Se rimesse nella soluzione fisiologica, nel siero normale o nel siero termo-inattivo, li riacquistano per arrestarsi di nuovo se riportate nel siero immune. Messe da bel principio nel siero immune inattivo si comportano egualmente come nel siero normale. Queste osservazioni che indicano la costituzione complessa delle rispettive alessine, corrispondono prettamente alle nostre cognizioni sulla struttura delle citotossine finora note. Gli AA. hanno ottenuto i medesimi risultati anche mediante il siero di un gatto precedentemente trattato con 8 iniezioni di estratto di tenia. *Gioseffi.*

Isaak e Velden. **Una reazione di precipitine nell'uomo affetto da botriocefalo lato** *(Deutsch. med. Wochenschr.*, n. 27, 1904).

Gli AA. riferiscono su un caso di botriocefalia che avea originato oltre ai disturbi gastroenterici, dei gravi sintomi di anemia e di alterazioni nervose. Dietro eccitamento del prof. Krauss (Berlino) utilizzarono il caso per fare delle ricerche biologiche e vedere se si possa ammettere una intossicazione specifica o meno.

Essi argomentavano così: Se questo intossicamento è originato dal parassita, sia normale, sia alterato, si dovranno trovare nel sangue le precipitine in seguito al passaggio di proteidi eterogenei per l'organismo umano. A tale scopo gli AA. si sono preparati mediante autolisi di 25 gr. di proglottidi appena emesse una soluzione botriocefalica ed hanno fatto i loro numerosi esperimenti prima col siero dell'ammalato, indi col siero di un uomo normale infine col siero di un coniglio precedentemente immunizzato. Eccone i risultati:

1° Nel siero dell'uomo infetto si sono trovate le precipitine; le si sono potute constatare mediante la soluzione botriocefalica.

2° Nel siero d'un uomo sano le precipitine non poterono essere addimostrate mediante la soluzione del botriocefalo.

3° Si riscontrarono invece le precipitine mediante la soluzione botriocefalica nel siero d'un coniglio trattato precedentemente colla soluzione botriocefalica. Esistono dunque nel siero d'un uomo affetto da botriocefalo delle precipitine specifiche ovvero secondo i nuovi concetti si deve ammettere che dalla tenia passino nella circolazione sanguigna delle sostanze proteiche, le quali essendo eterogenee producono la formazione di precipitine. *Gioseffi.*

Sebreiber. **Un caso di malformazione congenita del cuore** (*Virchow's Archiv.*, vol. CXXIII, p. 387).

Bambino di 2 anni e mezzo il quale presentava cianosi, ascite, disp-

nea, aumento dell'area di ottusità del cuore, un rumore sistolico verso la base con l'accentuazione del 2° tono. La diagnosi fu di stenosi polmonare. All'autopsia si trovò il cuore molto ingrandito, la cavità pericardica obliterata. L'orecchietta ed il ventricolo sinistro dilatati ed ipertrofici, il forame ovale pervio, il dotto arterioso non obliterato, il setto ventricolare incompleto. Il ventricolo destro era più piccolo del normale. L'arteria polmonare relativamente piccola, e le sue valvole mal formate. Queste lesioni si attribuirono ad una malformazione congenita e non ad endocardite fetale.

Il rumore sistolico che si udiva durante la vita era causato dalla insufficienza relativa della bicuspide oltre che dal difetto del setto auricolare e ventricolare. *Flamini.*

E. Oberwarth. **Agenesia congenita di un polmone** (*Iahrbuch für Kinderheilkunde* X Band, II Heft).

L'agenesia di un polmone è un'anomalia abbastanza rara che può essere causata da una malformazione congenita, in quanto che tutti i rami bronchiali e sanguigni terminano in un sol organo, ovvero da una malattia intra-od extrauterina.

Ma mentre generalmente nè l'osservazione clinica nè il reperto anatomico sono in grado di spiegare l'origine dell'agenesia qui l'autopsia non ne lascia alcun dubbio. Si tratta di una bambina di 4 $^1/_2$ mesi, nata di parto gemellare ed asfittica: fu portata in clinica per dispepsia e vi morì a 12 mesi per broncopolmonite. All'esame del torace si notarono in vita fatti umidi a carico del polmone sinistro mentre in tutta la metà destra v'era ottusità e anteriormente e superiormente si ascoltava respiro bronchiale — All'autopsia si nota a sinistra epatizzazione del lobo inferiore e focolai multipli di broncopolmonite e a destra si riscontra in luogo del polmone un lobo privo d'aria, di cavità e di cisti lungo 6 cm., largo 4 cm e grosso 2 $^1/_2$ cm di color grigiastro. Questo non è congiunto al suo bronco, il quale termina mezzo centimetro al di sotto della biforcazione, ma possiede la sua rete arteriosa e venosa. Alla sezione trasversale di questo lobo si osservano anche macroscopicamente nel centro dei tratti di tessuto connettivo, dei bronchi ed anche cartilagini delle pareti bronchiali: la loro esistenza dimostra che il bronco destro doveva trovarsi originariamente in comunicazione col lobo e che questo rappresenta il polmone destro, ostacolato per causa ignota nel suo sviluppo.

Infine l'A. tratta la casuistica di questa malattia e ne riporta i casi simili ai suoi già pubblicati da Ponfick, Ratjen, Rohmer e Borchert.

*Cavalieri.*

Kivull. **Un caso di deformità congenita dell'arto superiore destro** (*Fortschr. auf. d. Gebiete der Röntgenstr.*, Bd. 6).

Tale deformità consisteva nell'omero destro molto corto, come l'avambraccio appena accennato, mentre la mano era molto bene sviluppata. Il radiogramma rivelò l'estremità superiore destra deforme, una anchilosi

ossea tra l'omero e l'avambraccio rudimentale rappresentato da una semplice lamina ossea, sottile, corta. Un caso simile era stato comunicato dall'Ivachimsthal. *Gioseffi.*

RUDAUX et VOISIN. **Amputazione apparente delle quattro membra in un neonato.** (*Ann. de Gynéc. et d'Obstétr.*, pag. 50, luglio 1903).

Neonato del peso di 3350 gr. senza mani nè piedi; gli arti terminavano con quattro monconi.

L'avambraccio destro aveva radio e cubito e presentava 5 solcature cicatriziali; il sinistro aveva solo la porzione superiore delle due ossa.

Le estremità inferiori terminavano in monconi costituiti dalla tibia.

L'A. non crede trattarsi di amputazioni spontanee ma di un difetto di sviluppo. *Allaria.*

FÜTH. **Feto con teratoma sporgente dalla regione anale.** (*Centralbl. f. Gynäkol.*, n. 18, 1904).

Un feto, nato morto a termine da una primipara di 22 anni, presentava dietro all'ano un tumore lobato grosso come due pugni che microscopicamente si dimostrò composto di tessuto molle mucoso, numerose isole cartilaginee in parte ossificate, e calcificate musculatura striata, spazii cavitarii con epitelio di rivestimento, aree pigmentate (retina, coroidea), centri nervosi fetali.

Nel resto il feto era normale. *Allaria.*

BOSSOWKI. **Sulle atresie congenite del tenue** (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, n. 8, 1904).

Dei 198 casi noti, 120 riguardano l'ileo ed il digiuno. L'A. mostra i preparati di 2 casi da lui operati: nel 1° l'atresia congenita era nel digiuno, nel 2° in prossimità del cieco. Finora furono operati 31 casi, tutti con esito infausto. Ciò non ostante l'A. consiglia di tentare sempre l'operazione, tanto più che quei bambini, di solito bene sviluppati e vitali, con un atto operativo potrebbero essere salvati. Quando l'atresia si trovi nell'ileo inferiore si farà un'anastomosi fra il tratto dell'ileo che precede l'atresia e l'estremità superiore del crasso: quando invece si trovi nell'ileo superiore o nel digiuno, si fisseranno, secondo Braun, l'estremità dell'intestino atresico alla ferita addominale e vi si applicherà un drenaggio dalla parte periferica, dall'apertura addominale fino all'apertura anale adoperando dei drains sempre più grossi; indi per riunire i due tratti d'intestino fissati alla ferita addominale si farà seguire un'entero-anastomosi. *Gioseffi.*

I. PÉRY. **Su un caso di malformazione intestinale** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 7, 1904).

L'A. riporta due casi di malformazione dell'intestino tenue. Nell'uno, riassunto, si trattava di un cordone fibroso impervio che univa l'ileo al

cieco, in seguito al quale si erano avuti sintomi di occlusione intestinale e morte. Nell'altro si trattava di una bambina eredo-sifilitica, in apparenza ben conformata alla nascita, ma che era continuamente in preda a vomiti di materie fluide, biliose di colorito verde. Non vi era espulsione di meconio. La bambina visse tre giorni. All'autopsia fu trovato il duodeno chiuso alla sua estremità inferiore. Tutte l'altre parti dell'intestino apparivano normali. *Menabuoni.*

MORI A. **Le lesioni congenite del diaframma e l'insufficienza respiratoria del neonato.** (*Annali di Ostetricia e Ginecologia,* ottobre 1904).

Riassunta la letteratura ostetrica e pediatrica riguardante l'ernia diaframmatica congenita, l'A. comunica i casi osservati nella Maternità di Firenze di neonati apparentemente ben conformati in cui l'asfissia insorta subito dopo la nascita e ribelle ad ogni provvedimento curativo trovò spiegazione al tavolo anatomico nella presenza nel torace di porzione del fegato milza, pancreas, e parte della matassa intestinale, emigrati attraverso fessura della cupola diaframmatica.

Enumerate le varietà anatomiche e la sintomatologia clinica spesso ingannevole e strana, l'A. espone le ricerche anatomiche istituite e le considerazioni fisiologiche per cui conclude che l'ernia diaframmatica presentandosi quale unica lesione congenita fetale, non consiste in una semplice mostruosità, per arresto di sviluppo, di remota data embrionale, ma rappresenta una lesione del diaframma secondaria ad una accresciuta pressione endoaddominale. La ragione prima della accresciuta pressione endoaddominale e dello sfiancamento frenico è dovuta ad un cospicuo aumento del volume e del peso del fegato per alterazioni circolatorie o parenchimali (frequenti negli eredo-sifilitici: in tutti i casi è condizione predisponente la variabilità congenita di resistenza del diaframma, peraltro completo nella sua costituzione, affinchè si abbia la formazione di sacco erniario a diverso contenuto viscerale.

Solo le ernie diaframmatiche di non cospicuo volume, provvedute di sacco e non incarcerate dal cingolo muscolo-aponeurotico possono permettere per un certo tempo la vita del bambino: vita però sempre seguita da dispnea, dispepsia, e talora fenomeni tetanici: a questi disturbi penosi e impressionanti a cui può aggiungersi l'ostruzione o lo strozzamento intestinale, può solo in rari casi, recare aiuto una diagnosi serena del pediatra e l'intervento operativo del chirurgo. *Caccia.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## 76° Congresso della Società dei Medici e Naturalisti tedeschi

**Breslavia settembre 1904.**

(Continuazione dalla *Wiener Klin. Wochensch.* 1904, 47).

RAUCHFUSS (Pietroburgo) riferisce su un sintomo nella pleurite essudativa recentemente descritto da autori italiani, sul quale egli ebbe a richiamare l'attenzione già anni addietro. E' questa l'ottusità triangolare lungo la colonna vertebrale che si constata a sinistra negli essudati pleurici destro-laterali. I due cateti di quel triangolo sono formati dalla colonna vertebrale e dal limite polmonare inferiore.

Più abbondante è l'essudato e più lunga n'è l'ipotenusa. L'ottusità sarebbe determinata in parte dallo spostamento del cuore, in parte dalle condizioni di risonanza modificate sia per l'addensamento del liquido, che per la consecutiva compressione del polmone. Nella polmonite tale ottusità non si riscontra, perchè il polmone resta sempre troppo molle per dare un suono di risonanza sì forte. L'O. mostra il fenomeno praticamente e riferisce su ricerche sperimentali fatte su cadaveri, atte a dimostrare quei fatti.

ZAPPERT. *Sul sudore paradosso nei bambini.* — E' caratteristico in questa affezione il fatto che la secrezione del sudore subentra per azione del freddo e scompare col caldo. Nel caso riferito dall'O. la secrezione del sudore era limitata al dorso delle mani, alla faccia dorsale delle estremità superiori, al petto, alla schiena, mentre le palme delle mani, le ascelle, la fronte e tutta la metà inferiore del tronco ne andavano esenti. Questo sudore paradosso compariva nell'inverno a periodi; ora, dopo avere persistito per 4 anni, pare vada scomparendo. All'inizio degli accessi il bambino aveva due anni. L'O. ritiene il caso per una neurosi sudorale riflessa cui non potrebbe aggiungere che un solo caso analogo descritto dal *Kaposi.* L'unico sintomo patologico è appunto dato dalla anomalia nella secrezione del sudore.

Per base del riflesso si dovrebbe ammettere un centro spinale pel sudore.

PFAUNDLER (Graz) mostra un apparecchio che avverte automaticamente quando il bambino che trovasi in letto urina. E formato da due tenuissime reticelle metalliche grandi $^1/_4$ di cmq. le quali rappresentano i poli di una batteria, cui è interpolata una soneria. Tra le due reticelle viene applicato un pannolino asciutto. Quando questo si bagna, la corrente si chiude e si ottiene un tintinnio della soneria. Invece di questa si può anche farvi funzionare un apparecchio d'induzione che dà al piccolo paziente, quando urina, delle scosse elettriche. Con tale apparecchio l' O. ha ottenuto dei buoni risultati terapeutici nella enuresi notturna. Fatto non difficile a spiegarsi quando s'ammetta con THIEMICH per molti casi di Enuresis nocturna una base isterica.

*Gioseffi.*

## Società di Medicina Interna e Pediatria in Vienna

Sedute di luglio e 3, 10, 17, 24 nov. 1904

(*Mitth. d. Gesellsch. für Inn. Medic. u. Kinderh. 1904, n. 11 Wien. kl. Woch. 1894, n. 47-48*).

ZAPPERT. *Un caso di paralisi saturnina in un bambino di 5 anni.* — La paralisi oltre al radiale si estende anche agli arti inferiori, reperto caratteristico per l'età infantile (Oppenheim).

L' intossicamento deve essere avvenuto mediante fili di seta nera che la madre, pure affetta da saturnismo, usava, e coi quali il bambino giocava, portandoli anche alla bocca. L'analisi chimica rivelò che quei fili contenevano una quantità abbastanza rilevante di sali di piombo.

ZUPPINGER. *Lupus primitivo degli organi faringo-nasali.* — Noduletti grandi come un granellino di miglio o come una lenticchia, piccole ulcerazioni agli archi palatini anteriori, al palato molle, all'ugola, alle tonsille, alla parete posteriore della faringe fino giù all'epiglottide. Il naso era ostruito, la mucosa sanguinante ipertrofica granulosa, le glandule leggermente tumefatte, otite media purulenta cronica, indice di una affezione anche alle tube. Esclusa la sifilide e la semplice tubercolosi del faringe, l' O. fonda la sua diagnosi sulla durata lunga della malattia (1 anno) e sulla presenza del tipico tessuto di granulazioni tubercolari rivelatasi all'esame microscopico di un pezzettino escisso. Il caso era accompagnato da una porpora infettiva secondaria.

SCHICK. *Un caso di tubercolosi faringea.* — È il fratello 13imo della sorella presentata in una delle sedute precedenti. Si scorge all'arco palatino posteriore dell'angolo dell'ugola lungo l'arco un deposito giallognolo, largo 1,5 cm. e lungo 3-4 cm., sollevato, aderente. Altri piccoli depositi si vedono alla parete posteriore del faringe. Ingorgo glandolare, infiltrazione degli apici polmonari. L' O. ammette una predisposizione familiare.

WEISS. *Un vizio cardiaco congenito singolare.* — Il bambino ha 6 settimane, si avverte un rumore sistolico senza fremito con l'intensità massima alla base del cuore; non viene trasmesso lungo i grossi tronchi arteriosi. Crepitio atelettasico delle scapole all'ingiù. Per l'assenza del fremito, non ostante il soffio sistolico, per la localizzazione del medesimo in corrispondenza della base del cuore, per la dilatazione e l' ipertrofia di ambo i ventricoli, precipuamente del destro, per la mancante accentuazione del 2° tono della polmonare il R. fa l'ipotesi che si possa trattare di una stenosi dell'arteria polmonare, difetto del setto e persistenza del foramen ovale. Dopo circa sei settimane il rumore era andato scomparendo e si notarono delle dilatazioni venose al capo, all'angolo delle palpebre, sul dorso del naso ed al fondo dell'occhio; in corrispondenza agli emissarii parietali quelle dilatazioni venose davano l'aspetto di vere varici. Anche il crepitio alle parti posteriori del polmone era scomparso.

L'O. spiega il fatto da una stasi sopravvenuta in seguito all'occlusione di quei difetti congeniti.

ESCHERICH ammetterebbe una persistenza del ductus Botalli; ne andrebbe ricercato il momento predisponente nella presenza delle atelettasie polmonari. Migliorate le condizioni del polmone, il dotto si chiuse ed il soffio scomparve.

SCHWONER. *Appendicite da Bacterium coli.* — Ragazzo di 12 anni e mezzo. L'esame istologico rivelò degli ammassi di bacilli nella mucosa e sotto la mucosa dell'appendice, mentre gli strati esterni erano integri. Questo fatto concordava col risultato negativo delle prove colturali fatte dalle membrane esterne e dal tessuto interstiziale prima di aprire l'appendice.

L'irritamento flogistico era evidentemente determinato dalle tossine batteriche, mentre i bacilli stessi non ebbero tempo a penetrare fino alla membrana sierosa per l'intervento rapido del chirurgo.

ESCHERICH. *Sull'aritmia idiopatica del polso nell'età infantile.* — Ragazzo di 9 anni nel quale oltre ad un diabete insipido si nota un'aritmia nel polso, specie nei battiti rari, aritmia che scompare quando i battiti sono più frequenti, senza causa apprezzabile. L'O. ricorda che mentre *Heubner* dice di non avere osservato nessun caso di aritmia essenziale nell'età infantile, il *Rosenberg* riscontrò tale fenomeno su 9 o 10 ragazzi tra i 12 e 15 anni. Anche egli ebbe ad osservare in specie nella pratica privata, parecchi di questi casi di aritmia idiopatica, nei quali l'aritmia era appunto l'unico sintoma. Si trattava per lo più di bambini tra i 5 ed i 12 anni, deboli, magri nei quali potè constatare (fatto che si riscontra anche nel caso presente) una *spostabilità anormale* dei limiti superiore dell'ottusità cardiaca. Non esita ad ammettere un nesso causale tra questa spostabilità dei limiti dell'ottusità cardiaca e l'aritmia. Il decorso ulteriore è benigno. Con lo sviluppo del corpo, coll'aumento e coll'agglomeramento di grasso nell'individuo, l'aritmia, persistente da anni scompare.

FRIEDJUNG riferisce su un caso analogo.

LEHICK. *Sull'uso dell'urotropina nella nefrite nei bambini.* — L'O. ha trovato che colla profilassi urotropinica (0,15 — 0,50 p. die nei primi 3 giorni della scarlattina ed all'inizio della 3ª settimana) come fu suggerito da *Widowitz* in Graz il decorso della nefrite non è minimamente influenzato, all'incontro i sintomi nefritici vanno alle volte anche peggiorando.

SPILLER. *Un caso di osteoartropatia.* — L'affezione avea cominciato tra l'11° ed il 16° mese. Le estremità inferiori, gli avambracci erano ingrossati, tumefatte le articolazioni del piede, del ginocchio, del carpo, le fontanelle aperte, le suture divaricate. Tali ingrossamenti sono determinati, come si vede dal radiogramma, da un guscio di proliferazioni periostali. La terapia antiluetica che vi verrà adottata rileverà se l'infezione sia di natura o no specifica.

SPILLER. *Un caso di xerosis conjunctivae*, limitata a quella porzione della congiuntiva bulbare che si trova nella rima palpebrale.

NEURATH. *Un caso di poliartrite cronica.* — Una bambina di 7 anni era ammalata da due anni con dolori e gonfiore all'articolazione del ginocchio, del piede e consecutivamente di altre articolazioni.

Ora la bambina non può nè camminare, nè reggersi, sono limitati anche i movimenti delle braccia, delle mani e del capo per lesione dell'articolazione tra la 5ª e la 6ª vertebra cervicale dove si può tastare una prominenza. Bagni, massaggi, cure antiluetiche riuscirono vane. Il decorso dell'affezione è cronico recidivante. Dal radiogramma risulta una ipoplasia delle ossa, con ossificazione accelerata.

HOCHSINGER, osserva che già per la molteplicità dei processi articolari non si può ammettere una artropatia luetica.

LEINER. *Tubercolidi cutanei in un bambino di due anni e mezzo.* — Tutto il corpo è coperto da infiltrati grandi come un granellino di miglio, rivestiti da piccole squame e con una depressione nel centro. Alcuni sono in via di regressione. Alcune regioni ci presentano anche un lichen scrophulosum ed una tuberculosis verrucosa cutis. V'è anche un processo tubercolare nel polmone destro.

ESCHERICH, riferisce sulle impressioni ottenute dal Congresso medico internazionale a St. Louis, e sullo sviluppo della pediatria in America. La principale delle Società di pediatria è la American pediatric Society, la quale conforme gli statuti non può essere formata che da 50 membri. Di veri Ospedali infantili non esistono che due soli, quello di Albany e di New-York, quasi tutti i nosocomî hanno però una propria divisione per le malattie dei bambini. La pediatria non è oggetto d'esame e pochi sono gli esclusivi specialisti per le affezioni infantili.

Le affezioni epidemiche sono negli Stati Uniti per lo più di natura leggera, sicchè Ospedali di isolamento non sorsero che negli ultimi anni. La meningite cerebro spinale-epidemica, lo scorbuto, le affezioni gonococciche sono invece molto frequenti.

Molto diffuso e poco studiato è il vomito periodico che incoglie i bambini per 2 o 3 giorni e poi scompare. Tra i negri il rachitismo è frequente al settentrione, raro al mezzogiorno. La mortalità dei lattanti in seguito alle diarree estive è enorme. Si provvede a quei bambini con delle baracche arieggiate e con una buona alimentazione. L'allattamento artificiale è oltremodo diffuso; le balie quasi non si conoscono. Ai poveri il latte è fornito a prezzi bassissimi dai dispensarii, ai ricchi lo è dai laboratorii che lo preparano secondo la prescrizione medica.

SCHMIDT. *Un caso di deformità grave alle mani.* — Una ragazzina di 12 anni presenta da 8 anni dei disturbi vasomotorî alle mani e vi accusa dei dolori continui. Tre anni dopo le parti molli si tumefecero, subentrarono delle lussazioni e sublussazioni alle articolazioni delle dita. Nella musculatura delle braccia e degli avambracci si palpano degli ingrossamenti nodosi. Nell'ultimo tempo s'è ingrossato notevolmente il naso con forte

cefalea. L'O. ritiene trattarsi di una poliartrite progressiva deformante. L'assenza di disturbi sensitivi non deporrebbe per la siringomielite; nessun appoggio per ammettere la lebbra.

SCHLESINGER non vorrebbe escludere la lebbra e per la configurazione caratteristica della mano e per le nodosità lungo i grossi tronchi nervosi. Con un'escissione di prova si potrebbe giungere ad una diagnosi esatta.

Negli ultimi tempi si sarebbero appunto verificati nell'Austria alcuni casi di lebbra senza che questa fosse stata importata dal di fuori. Anche una forma osteoartritica della siringomielite senza alterazioni della sensibilità, delle quali se ne ebbero ad osservare parecchie, non si potrebbe escludere del tutto.

FLESCH. *Contrattura funzionale parziale del cucullare.* — Una ragazzina riportò, pochi giorni dopo praticata una iniezione di siero antidifterico nella regione della scapola destra, un ascesso pure in quella regione. L'ascesso dovette essere inciso; levata la fasciatura si poteva scorgere la scapola destra sollevata nella sua estremità acromiale di 8 cm. più della sinistra, con l'angolo inferiore roteato all'infuori, mentre la scapola stessa era bene fissata al torace.

HELLER. *Un caso di mutismo guarito.* — Si tratta di un bambino di cinque anni. Non ostante che le facoltà uditive fossero normali, ed il bambino comprendesse le parole pronunciate, non potè parlare fino all'anno scorso; ma nell'istesso tempo era in grado di cantare delle canzoni. Il bambino avea intelligenza scarsa, mostrava pochissimo interesse per chi lo circondava. L'A. istruì il bambino mediante il metodo intuitivo. Ora il bambino parla bene ed è intelligente. Una sorella pare che abbia sofferto della medesima malattia.

ESCHERICH osserva che il caso sarebbe da considerarsi come sordità psichica.

EISENSCHITZ ricorda come parecchi bambini principino a parlare appena, in un periodo alquanto avanzato, senza causa apprezzabile e senza che per questo quei bambini siano da considerarsi malati.

HAMBURGER. *Insufficenza congenita dell'aorta e dilatazione della parte ascendente della medesima.*

Esame clinico: Urto diffuso del cuore sollevante, nel 5° spazio intercostale al di fuori della linea mammillare. Ottusità a destra fino a metà dello sterno, a sinistra fino al di là della linea mammillare sin. Nella regione del giugulo ottusità a striscia la quale va a finire nell'ottusità cardiaca. In corrispondenza a quella ottusità si vede al radiogramma un'ombra che ci rivela l'aorta ectasica. Soffio sistolico all'apice, un soffio forte e sfregante, pure sistolico, al focolaio aortico, non si notano sintomi di scompenso cardiaco.

SCHLESINGER osserva che nella stenosi dell'istmo aortico il polso dell'aorta addominale e nelle femorali scompare quasi completamente, che dal torace al ventre decorrono dei vasi ectasici; la dilatazione della mammaria

interna si rivela ad un rumore percettibile in prossimità allo sterno. Lo scompenso subentra in un periodo molto avanzato.

HOCHSINGER osserva che nei bambini l'ectasia dei vasi superficiali non si riscontra quasi mai e che quasi mai scompare il polso alle femorali.

SCHLESINGER. *Un caso di morbo di Banti.* — Mostra gli organi di un adulto di 24 anni, il quale fino dalla sua fanciullezza consumava enormi quantità di acquavite. Tumore splenico che raggiungeva l'ombelico, tumore epatico. Corpuscoli rossi 6,720,000, bianchi = 7,200; questi erano discesi infine fino a 4,500. All'autopsia: fegato tumefatto dall'aspetto cirrotico, tumore splenico molle, midollo osseo oltremodo arrossato, la mucosa dello stomaco gonfia, vecchie ulcere all'intestino. Si tratterebbe di una forma di passaggio fra il morbo di Banti e la cirrosi epatica.

ZAPPERT. *Su alcuni movimenti del capo che si osservano nei bambini durante il sonno.* — L'O. riferisce su 6 casi di bambini, i quali durante il sonno facevano dei movimenti ritmici col capo senza interruzione; gli uni dondolavano il capo sul cuscino, gli altri andavano conficcandolo nel cuscino. In un caso tale movimento era accompagnato da movimenti del braccio e da un leggero ronzio. Questi movimenti si osservavano ogni notte e non si rivelavano che nel profondo del sonno per scomparire allo svegliarsi. Allo stato di veglia i bambini nulla sanno dei loro movimenti e sono normali. In un sol caso il bambino faceva tali movimenti anche allo stato di veglia. Questi movimenti subentrano per lo più tra il 3° e il 4° anno, in un bambino l'O. li notò già nei primi mesi; essi perdurano anche più anni. L'O. vorrebbe ascrivere l'affezione al gruppo delle stereotipie, alle quali appartiene p. es. il mal vezzo di succhiare le dita, di rosicchiare le unghie, ecc. *Gioseffi.*

---

# Club di Pediatria in Vienna

Seduta dell' 8 e 22 novembre 1904.

(Dalla *Wiener allg. med. Zeit.*, n. 46 e 47).

REGENSPURGER. *Un caso di sifilide ereditaria.* — Il padre aveva contratto matrimonio non ostante i sintomi manifesti di sifilide che presentava allora, un anno dopo avvenuta l'infezione. Alla fine del nono mese di gestazione si osservarono nella madre i fenomeni tipici di una sifilide recente, però senza intumescenze glandolari, senza una manifestazione iniziale. Furono somministrati internamente dei preparati di mercurio e praticate delle iniezioni di acido succinamidico al 8 % due volte la settimana. Il bambino nacque robusto a termine, senza segni evidenti di eredosifilide; appena nella 5ª settimana comparvero i sintomi caratteristici dell'infezione luetica.

Si tratta evidentemente in questo caso di una infezione luetica che la

madre ebbe a contrarre per la via placentare ed i cui sintomi si fecero manifesti nel 9° mese. Anche *Lang* accenna a dei casi dove l'infezione si era manifestata appena verso la fine della gravidanza, oppure anche dopo avvenuto il parto.

POLLAK. *Due casi di atassia di Friedreich.* — Una bambina ora tredicenne cominciò a non reggersi e perdere l'equilibrio nella deambulazione, quando aveva 8 anni. Dopo alquanto tempo insorsero dei disturbi di coordinazione anche alle mani. Questi fenomeni andarono man mano progredendo fino a raggiungere lo stato attuale, per cui la fanciulla non può camminare se non è sorretta, non può eseguire i più semplici movimenti con le mani (vestirsi, svestirsi) se non è aiutata. V'è atassia notevole delle estremità superiori, andamento largo, barcollante: Démarche tabéto cerebelleuse di Charcot.

V'è tentennamento del corpo; la favella è scandente. Si notano dei movimenti coreici alle mani ed alla lingua. Non paresi, non atrofia, sensibilità e senso muscolare integro. Eccitabilità elettromuscolare normale. Riflessi cutanei normali; riflessi patellari spenti. Reazione pupillare pronta; fondo dell'occhio normale. Nessuna alterazione a carico della vescica e del retto. Piede cavo d'ambo i lati.

L'altro caso è rappresentato dal fratello di 8 anni il quale si era ammalato un anno prima con i medesimi sintomi come la sorella.

Dal complesso sintomatologico l'A. fa diagnosi di *Atassia di Friedreich.* Sorprende l'assenza del nistagmo che è uno dei sintomi più costanti di questa malattia. Non depongono per la tabe l'assenza dei dolori lancinanti, i movimenti coreici; la mancanza di un'infezione sifilitica non permette di pensare ai casi di *Oppenheim;* sono sintomi che non si riscontrano nella Herédo-ataxie-cerebelleuse (Marie e Londe) la comparsa nell'infanzia (7° anno), l'assenza dei riflessi patellari, la deformazione del piede.

SZÉKELY (Budapest) espone i *principii sui quali si basa la confezione d'un latte destinato all'alimentazione dei poppanti secondo il suo metodo.* Nel latte riscaldato a 40-45° C viene introdotta ad alta pressione dell'anidride carbonica, la quale fa momentaneamente coagulare la caseina. Al siero ottenutone viene poi aggiunta la crema ed il grasso in proporzioni tali che questo latte corrisponde al latte di donna. La somiglianza che il latte dell'O. ha con quello ottenuto dal Söldner facendo passare il latte attraverso un filtro di porcellana mostra come l'eliminazione della caseina non avvenga per un solo processo chimico, bensì per un'azione meccanica. Quando cioè si aggiunga al latte sotto una certa pressione del $CO_2$, la caseina passa dallo stato di sospensione allo stato solido. Il coagulo formato è simile ad una spugna che racchiuda nei suoi pori le sostanze che si trovano sospese nel latte, così il grasso, il fosfato di calce, di magnesia, vi trattiene anche le sostanze inquinanti il latte penetrate durante o dopo la mungitura e perfino i batterî. Il siero ottenuto oltre a raggiungere la composizione chimica del latte di donna è sterile o quasi sterile non dando che 0-50 colonie di batterii.

SZEKELY ne mostra la preparazione: Il latte riscaldato a 60° C viene mescolato all'anidride carbonica per alcuni secondi ad alta pressione in un apparecchio apposito; indi aperta una valvola, si vuota il siero in un bicchiere. Il siero così ricavato è limpido, le bollicine dell'anidride carbonica che vi salgono formano dapprincipio una spuma che poi svanisce. Nell'apparecchio (decasenatore) rimane la caseina come una massa spugnosa. Al siero si aggiunge il lattosio in proporzione del 2 °|₀ e la crema in proporzioni tali da dare al miscuglio che è il latte che deve servire all'alimentazione dei poppanti una composizione chimica che corrisponde a quella del latte di donna. Questo latte ha un peso specifico di 33, contiene 1,5—1,7 °|₀ di sostanze proteiche, 3,3—3,5 °|₀ di grasso e 0,5—0,6 °|₀ di sali.

KRAUS. *Sui risultati ottenuti nella alimentazione dei poppanti mediante il latte di Szekely.* — L'O. ha sperimentato questo latte nel riparto del prof. Monti su bambini dispeptici e sofferenti di gastro-enterite ottenendone risultati soddisfacentissimi tanto che l'O. non esita a concludere che il latte di SZEKELY corrisponde a tutti i postulati che si richieggano da un preparato che debba sostituire il latte materno.

SVOBODA dice non essere affatto addimostrato che un latte di mucca che sia preparato in modo che per la sua composizione chimica corrisponda al latte di donna, sia proprio il latte ineccepibile per l'alimentazione dei bambini ed agisca meglio p. e. delle solite diluizioni del latte, sia con, che senza l'aggiunta di surrogati. Non sarebbe chiaro se nel latte di SZEKELY le combinazioni organiche del fosforo vengono eliminate o meno, cosa non indifferente questa. La mungitura avviene nella Slesia e da lì il latte viene portato alla capitale. Mentre così la regola esigerebbe che dal momento della mungitura fino al consumo dell'ultima poppata non debbano trascorrere più di 30 ore, per il latte di SZEKELY quel lasso di tempo sarebbe di ben 72 ore. Anche le misure igieniche nella centrale a Vienna sarebbero insufficienti, così il metodo del raffreddamento, la pulitura delle boccette, ecc. Inoltre il latte è sottoposto alla pasteurizzazione; coll'autorità di MARFAN che dice come questo metodo abbia recato più male che bene. Quanto al contenuto di germi egli ne potè contare ben 4000 colonie per cm³.

Quanto alle ricerche fatte dal dott. Kraus sull'alimentazione di poppanti con quel latte, lo Svoboda trova anzitutto erroneo usare un preparato nuovo, di cui si voglia appena sperimentare l'efficacia, su bambini malati. Ed anche usandolo nei bambini sani, prima di trarne una conclusione si dovrebbe seguitare con la somministrazione più a lungo, almeno per un anno.

SZEKELY risponde dicendo che quanto al funzionamento della centrale, questa è tenuta mediante contratto ad assoggettarsi a tutte le esigenze dell'igiene e deve sottostare alle disposizioni della stazione chimica sperimentale dello stato. Quanto all'inconveniente della distanza l'O. non ritiene che la qualità del latte dipenda tanto da essa, quanto dal modo come esso viene raccolto. Non essendosi appunto potuto trovare nei pressi di Vienna una tale latteria, si dovette ricorrere alla Slesia. Egli può ga-

rantire che il latte proviene da mucche sane, razionalmente nutrite e tenute in una stalla cha corrisponde alle esigenze moderne dell' igiene. Il contenuto di non più di 4000 germi per cm.³ dopo tenuto il latte per 88 ore nel termostato dovrebbe bastare per dissipare i dubbi che lo Svoboda ha riguardo al funzionamento della centrale del confezionamento del latte.

Kraus non ritiene giustificata l'obbiezione mossagli dallo Svoboda, di avere fatto male a scegliere per i suoi esperimenti i bambini malati, avendo egli ottenuto appunto nei suoi casi la restitutio ad integrum di un intestino alterato già in 6-8 giorni. Gli pare esagerata la pretesa che si debbano estendere le ricerche ad un anno, essendo le esperienze di 6-7 settimane sufficenti a garantire gli effetti anche per il futuro.

Svoboda replica ripetendo che anche pediatri di vaglia come Czerny e Keller ritengono che un latte il quale per la sua composizione chimica si avvicini al latte materno, non per questo fatto solo debba essere superiore ai soliti metodi di diluizione del latte. Alle osservazioni di Kraus risponde dicendo di nuovo che le ricerche fatte su poppanti malati non dimostrano nulla affatto che quel preparato, sia il miglior surrogato del latte materno; altrimenti si potrebbe dire di tante farine lattee che esse sono i surrogati ideali, solo perchè i bambini le sopportano bene o magari vi aumentano di peso. Ma per questo vi mancano poi quelle alterazioni caratteristiche per l'abuso delle farine.

Il prof. Monti è pienamente soddisfatto dei risultati ottenuti mediante il latte di Szekely. Il latte fu esaminato batteriologicamente nel suo riparto e fu trovato ineccepibile, scevro di germi non è nessun latte; ma qui non si tratta che di germi patogeni i quali nel latte di Szehely non si riscontrano.

Kien. *Sui risultati ottenuti nella cura dei processi scrofulo-tubercolari locali all'Ospizio Marino di S. Pelagio.* — L'Ospizio di S. Pelagio sorge sulla costa occidentale dell'Istria (presso Rovigno) in fondo ad un'ampia insenatura di mare, protetto dai venti boreali da una piccola catena di collinette in mezzo ad un parco dalla vegetazione subtropicale. Quei bambini vi si possono trattenere all'aperto, aspirare l'aria salubre del mare, usufruire dei bagni di spiaggia, del sole di mezzogiorno, fattori questi i quali combinati ad una alimentazione corroborante ed a una terapia interna tonificante sollevano lo stato generale di quei piccoli pazienti e rinvigoriscono quegli organi infiacchiti.

I processi locali sono di dominio del chirurgo.

Negli stadii iniziali, quando le articolazioni sono leggermente tumefatte e dolorabili esse vengono immobilizzate e vi si fa agire localmente il freddo. Nelle forme più gravi con proliferazioni sinoviali vengono usate le fasciature contentive e la flebostasi secondo Bier. Negli ascessi e negli empiemi articolari si procede alla punzione ed alla successiva iniezione dell'emulsione iodoformica oppure alla incisione larga con conseguente scucchiaiamento della membrana piogenetica. I canali fistolari vengono spaccati e seguiti fino alla loro origine; le parti malate vengono ampiamente asportate; solo in quei casi nei quali si possono escludere dei canali contorti si ricorre all'*evidement* ed al *paquelin*. Quando le distruzioni

delle articolazioni sono grandi si pratica la resezione senza attendere alle indicazioni suggerite da alcuni chirurgi, come alle suppurazioni abbondanti, alle alte elevazioni febbrili, alla degenerazione amiloide ecc., essendo che tali complicanze vengono appunto provocate quando si attenda troppo a lungo. Per conservare l'arto quanto è mai possibile si procede alle resezioni atipiche, cercando di conservare anche una sola parte della linea epifisaria e solo per i casi eccezionali è riservata l'amputazione.

Per correggere le contratture servono i vari metodi di raddrizzamento e si ricorre anche al Brisement forcè dal quale non si ebbero a notare mai conseguenze spiacevoli, non lacerazioni di vasi o di tronchi nervosi, raramente la formazione di qualche ascesso facilmente condotto alla guarigione, mai l'embolia grossa. Solo furono osservate regolarmente delle elevazioni di temperatura le quali però in pochi giorni scomparivano da sè. Queste complicanze si possono del resto prevenire facendovi precedere degli scucchiaiamenti, delle tenotomie e delle miotomie.

Il lupus viene scucchiaiato, escisso ed il difetto coperto con una plastica.

Le deformazioni rachitiche vengono corrette con le osteotomie lineari e cuneiformi.

I linfomi semplici scompaiono per lo più al semplice trattamento corroborante; quelle ghiandole le quali non ostante la lunga cura, non mostrano veruna tendenza all'involuzione vengono estirpate,. quelle esulcerate vengono scucchiaiate e cauterizzate. L'O. ricorda anche gli ottimi risultati ottenuti secondo il metodo di Mosetig coll'otturamento mediante il iodoformio (iodoformknochenplombe).

L'O. presenta infine 58 di quei piccoli pazienti, ora guariti completamente. I casi riguardano

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 14 | casi di | carie multipla delle ossa | con 239-839 | giornate di degenza |
| 8 | » | coxite | con 96-500 | » |
| 14 | » | affezioni tubercolari all'articolazione talo-crurale | con 124-748 | » |
| 9 | » | » alle articolazione del cubito della spalla della mano | con 252-972 | » |
| 6 | » | gonite | con 295-787 | » |
| 7 | » | affezioni delle ossa maggiori, come del femore, delle coste dello sterno della mascella, della mandibola, delle ossa craniche | con 188-488 | » |

## Società dei Medici in Vienna

(11 novembre 1904)

Eschenrich. *Due casi di angina ulcerosa* (Bernheim). — Due bambini di 4 e di 6 anni presentavano alle tonsille dei depositi grigiastri che si

estendevano sull'arco e sull'ugola ed in un caso andavano a raggiungere anche l'arco opposto. I depositi erano confluenti, sollevati, con superficie granulata, circondati da un lembo di mucosa iniettata.

Colla pinza si poteva triturare quel deposito come un pezzo di formaggio. In un caso vi era fetore penetrante della bocca.

Nel 1° caso quelle pseudomembrane all'ugola ed all'arco palatino dopo due giorni erano scomparse lasciando nella tonsilla un'erosione crateriforme con le pareti rivestite da quei depositi poltacei. Nel 2° caso le alterazioni erano rimaste intatte non ostante le iniezioni di siero praticate subito al 1° giorno; il fetore era diminuito, la febbre mancava, lo stato generale buono. Intumescenze glandulari solo nel 2° caso. Le gengive erano integre i denti cariati.

L'esame batteriologico rivelò numerosissime spirochete e le cosiddette *navicelle* di Bernheim (Schiffchen) che sono identiche al *bacillo fusiforme di Vincent.*

L'O. ricorda come Bernheim interpretò quel processo come una localizzazione atipica (angina ulcerosa) della stomatite ulcerosa nella quale pure si riscontrano quei due parassiti.

La cura sarà spettativa, o consisterà in gargarismi o nell'uso dello spray di acqua ossigenata, eventualmente nell'allontanamento meccanico delle membrane, nelle pennellazioni con una soluzione di permanganato potassico. L'O. rileva l'importanza della conoscenza di questa angina ulcerosa membranacea detta anche *angina di Vincent* o di *Flaut* per non diffondere inutilmente nelle famiglie quell'ambascia che comunemente va congiunta alla diagnosi di difterite.

Halban. *Sulle reazioni che gli organi del feto subiscono nella gravidanza e sulla loro involuzione puerperale.* — Secondo l'A. le sostanze chimiche circolanti nel sangue materno si trovano anche nel sangue fetale e determinano nell'organismo fetale alterazioni analoghe a quelle che si riscontrano nell'organismo materno.

L'esame istologico della *glandula mammaria* dei neonati rivela una reazione analoga a quella che si riscontra nella glandula della madre. S'inizia tra l'8° ed il 9° mese lunare e scompare 3 settimane dopo il parto. La secrezione lattea che vi subentra è da riguardarsi come il primo stadio dell'involuzione puerperale.

All'esame istologico dell'*utero* si osserva una iperemia rilevante di quell'organo e sulla mucosa delle *alterazioni simili a quelle che si notano durante la mestruazione*, dalle iperemie premestruali fino alle emorragie subepiteliali ed agli ematomi liberi nella cavità uterina. Così si spiegherebbero anche quelle metrorragie che si riscontrano in bambine neonate completamente sane: esse rappresenterebbero il grado massimo di questa reazione fisiologica. Questa subentra nell'8° e 9° mese lunare e 3 settimane dopo il parto non se ne trova traccia. L'utero fetale è inoltre ipertrofico, fatto che concorda con i risultati di Bayer, Roederer e Koelliker; si tratterebbe di una ipertrofia puerperale dell'utero fetale che dopo il parto va subendo la consecutiva involuzione.

Le alterazioni renali, l'iperleucocitosi, l'aumento della fibrina del san-

gue sarebbero gli *effetti tossici* di una *secrezione interna della placenta*, prodotta dall'epitelio del corio.

Anche nella *prostata* si nota una spiccata reazione durante la gravidanza. Alla fine dell'8° mese i lumi glandulari cominciano a dilatarsi, gli epitelii sono tumefatti, il lume è qua e là riempito di secreto sieroso, nel tessuto interstiziale si osservano degli infiltrati, come nella glandula mammaria, delle cellule eosinofili e delle emorragie. Una settimana dopo il parto questa reazione scompare e la prostata offre il suo aspetto normale.

*Gioseffi.*

---

## Sezione Piemontese della Società Italiana di Pediatria

*V. Adunanza — 3 dicembre 1904.*

Presidenza: Prof. E. MENSI.

Sono presenti i soci: ALLARIA, BERTOLINO, GIANNASSO, MENSI, MEYNIER, MORRA, MOTTA, MUGGIA, TORRETTA, VALLANA, VERRONE.

Prof. M. MOTTA. *Presentazione d'un bambino guarito di frattura diafisaria del femore verificatasi intra partum.* — L'O. presenta una bambina, attualmente di nove mesi, guarita di frattura diafisaria del femore verificatasi *intra partum*.

Accennato alla fisiologia di tali fratture, alla ordinaria cura di esse, e a diversi casi da lui osservati anteriormente, l'O. descrive la cura seguita (SCHAUTA P. BOSSI) consistente in immobilizzazione con l'anca in flessione massima sul bacino e la gamba in estensione sul torace.

Nel caso attuale la cura durò 22 giorni a partire dal terzo giorno di vita. La guarigione è talmente perfetta, che non si distingue quale dei due arti sia stato il fratturato.

MENSI ebbe occasione di osservare una frattura del terzo superiore del femore in un neonato, in cui applicò l'antico sistema del bendaggio con trazione a pesi. E' lieto di aver appreso la tecnica di questo metodo, e si propone di applicarlo alla prima occasione.

G. B. ALLARIA. *Sulla concentrazione del sangue di bambini nefritici.* — Dalle determinazioni fatte col metodo crioscopico e con quello della conducibilità elettrica l'O. trovò che la concentrazione molecolare totale del siero di sangue nei bambini affetti da nefrite senza uremia rimase costantemente entro i limiti fisiologici; fu invece sempre alquanto maggiore di questi limiti nei casi di uremia.

Non essendovi stata differenza tra i valori della conducibilità elettrica del sangue degli uremici e i valori di quelli non uremici, non essendovi stata cioè differenza nel grado di concentrazione delle molecole elettrolitiche tra le due serie di sieri, l'O. concluse che l'aumento della pressione osmotica nell'uremia era dovuto specialmente ad accumulo abnorme di so-

stanze organiche per l'insufficiente permeabilità renale, non compensata dalla funzione vicaria degli altri organi emuntori

La costanza assoluta del grado fisiologico della concentrazione molecolare del siero di sangue dei bambini nefritici non uremici studiati dall'O. contrastante coi dati corrispondenti dell'adulto, nel quale le nefriti anche senza uremia quasi costantemente s'accompagnano ad un aumento spesso considerevole della concentrazione osmotica del sangue, inducono l'O. a ritenere che durante lo svolgimento del processo nefritico, il rene del bambino conservi la permeabilità e quindi il potere osmoregolatore dei succhi organici assai meglio che non il rene adulto, per cui il bambino si trova in condizione migliore per superare i danni e le conseguenze della nefrite.

Mensi chiede se dall'esame delle urine l'O. ha potuto determinare quale era la parte del rene malata, se quella dei glomeruli o quella dei canalicoli contorti.

Allaria nelle sue ricerche ha distinto le nefriti in parenchimatose, acute e croniche, ed interstiziali, a seconda del carattere delle orine, della sindrome e del decorso.

G. B. Allaria. *Un caso di paralisi del nervo peroneo secondaria a morbillo.* — Riferisce la storia di una bambina di 9 anni, affetta da eredità neuro-e psicopatica, ammalatasi in febbraio '03 di morbillo con febbre alta e delirio durante il quale si lagnava di un senso doloroso di costrizione del piede sinistro. Guarita del morbillo e di una grave broncopulmonite successiva, l'a. nella convalescenza rimase col piede sinistro in posizione equino-vara paralitica. L'esame obbiettivo rivelò la paralisi del gruppo muscolare innervato dal n. peroneo; la diagnosi fu di nevrite pel rapido modo d'insorgere, accompagnata da perestesie dolorose locali, per la circoscrizione della paralisi ad un solo gruppo muscolare, per l'amiotrofia considerevole non associata a contratture nei muscoli paralizzati, per la diminuzione dell'eccitabilità elettrica del n. peroneo, per l'ipoestesia cutanea sulle regioni corrispondenti, ed infine per la reintegrazione totale sia funzionale, sia anatomica dei muscoli lesi, dopo circa un anno e mezzo dall'inizio.

L'O. fa rilevare l'estrema rarità di lesioni del sistema nervoso periferico consecutive a morbillo, e la discreta benignità di quelle.

Mensi chiede all'O. se nel caso descritto si poteva escludere la poliomielite.

Allaria ha creduto bene di riferire questo caso perchè a differenza dei comuni casi di piede equino-varo paralitico da poliomielite anteriore, l'affezione della bambina presentava alcuni caratteri che sono più proprii alle lesioni periferiche, che a quelle centrali.

Anzitutto la paralisi fino *ab initio* fu nettamente limitata al distretto del n. peroneo, e dopo varii mesi si ebbe la reintegrazione funzionale e anatomica totale; ed inoltre, quello che è più importante, presentava una zona nettamente ipoestesica sulla cute innervata dalle branche sensorie del peroneo, il quale ultimo carattere specialmente parla per la nevrite, anzichè per la poliomielite.

A. MUGGIA. *Sull'ittero sifilitico dei neonati.* — L'O dice che da alcuni casi clinici osservati intende richiamare l'attenzione dei colleghi sul fatto che nei neonati un ittero precoce e prolungato accompagnato a diminuzione rapida del peso può essere l'unica manifestazione della sifilide ereditaria.

Riferisce brevemente due dei casi osservati, che si possono così riassumere:

I. Bambino nato a termine, peso g. 3200, profondamente itterico, non presentante alcuna alterazione apparente della cute e dei visceri, tranne un leggiero ingrossamento del fegato e della milza. Il padre confessa di aver sofferto sifilide alcuni anni fa; la madre non ebbe mai aborti. Somministra calomelano per bocca; il bambino emette meconio, poi feci verdastre. Il terzo giorno muore in coma; la pressione arteriosa era solo di 45 mm. Non fu permessa l'autopsia.

II. S. L. nato il 8 maggio 1904 del peso di circa 3,000 gr. Il padre ebbe sifilide dodici anni fa che curò assiduamente: contrasse matrimonio dopo 5 anni. La madre sta bene, non ebbe mai aborti. Nel terzo giorno dopo la nascita il bambino presentò ittero diffuso e contemporaneamente diminuzione rapida del peso con aspetto simile verso la $^1/_2$ di maggio. L'ittero si mantenne invariato fino al giorno 24, l'esame obbiettivo del bambino rilevava solo un leggero ingrossamento della milza, giacchè questa era distintamente palpabile al di sotto dell'arco costale. Il fegato non appariva più grosso da quello che si è abituato a palpare nel neonato, il bordo però inferiore si palpava alquanto duro. Il giorno 26 comparve una roseola diffusa, erosioni, ed una piccola ulcera nel mezzo del palato duro, quasi contemporaneamente il bambino presenta febbre 39° al mattino, 38°5 alla sera e segni di un focolaio bronco-pneumonico alla base del polmone di destra. Il giorno 28 maggio il bambino è molto depresso, ha diarrea di feci verdastre in seguito a calomelano, emorragia ombellicale (persiste il cordone ombellicale) e collasso, rinite, aspetto cachettico, croste attorno alle labbra. Pesa gr. 1,900. Pressione mm. 20-45. Orine contengono albumina e pigmenti biliari.

Il giorno 1° giugno il bambino comincia a migliorare, scompaiono le manifestazioni cutanee, scomparve l'ittero, cade il cordone ombellicale senza emorragia, guarisce a poco a poco la rinite; il bambino aumenta straordinariamente di peso e dopo un mese, il giorno 1° luglio il bambino si può considerare come guarito, ha aspetto florido, nessun segno assolutamente di sifilide, all'infuori della milza che è leggermente palpabile.

La cura consistette dapprima in calamelano per bocca (2.4 centig. al giorno), poi frizioni di unguento grigio e bagni al sublimato tutti i giorni. Prese sempre latte mercenario: la balia, quantunque ammalata dal pericolo, volle dare il latte egualmente col capezzolo artificiale.

Riassumendo, un bambino che, quale primo segno di sifilide, presenta un ittero intenso, seguito da febbre, focolai bronco-pneumonici, roseola, ulcerazioni al palato etc., il quale è guarito colla sola cura mercuriale.

MENSI non dà l'importanza che vuole il MUGGIA all'ittero dei neonati. Anzi nei sospetti sifilittici ereditari ha osservato raramente l'ittero.

MUGGIA al primo caso descritto non dà grande importanza, mancando

del reporto anatomo-patologico. Si sofferma specialmente sul secondo.

Avverte che non ha mai inteso di affermare che ogni ittero nei neonati debba considerarsi come sifilitico, nè che ogni sifilide ereditaria debba necessariamente iniziarsi con ittero.

Solo è convinto che la sifilide ereditaria può iniziarsi con ittero e che questo per molti giorni può essere l'unica esposizione della sifilide.

Questo fatto spiega e verrebbe in appoggio all'ipotesi embriologica di Hochsinger, che il processo cenetico ereditario si manifesta con massima precocità nei parenchimi ghiandolari del feto in via di sviluppo, ed anzitutto nel parenchima ghiandolare del fegato; la pelle ammala più tardi degli organi ghiandolari perchè comincia a svilupparsi solo in un periodo in cui invece le grandi ghiandole dell'intestino sono già da lungo tempo sviluppate, anzi funzionano già in parte.

E così, finchè nella pelle dell'embrione non vi sono ghiandole, il suo tessuto non prevale sugli altri nella disposizione alle forme eredo-sifilitiche precoci. Ed ecco perchè si possono avere alterazioni anche gravi del fegato ed altri visceri, prima che compaiano le manifestazioni cutanee, che ne rendono facile la diagnosi.

A. Muggia e M. Bertolotti. *Ozonoterapia e reperti ematologici nella pertosse.* — Crediamo interessante riferire sui risultati da noi ottenuti coll'ozonoterapia nella pertosse. Nel corrente degli anni 1903-04 noi abbiamo curati con tale metodo 35 bambini affetti da tosse convulsiva ed il risultato ottenuto fu dei più soddisfacenti:

In linea generale possiamo affermare che l'ozono agisce nella pertosse come un potente antispasmodico ad azione elettiva quasi specifica, tale azione dell'ozono si dimostrò poi maggiormente efficace nei casi gravi che non nei casi leggieri. In media da 10 a 20 sedute, una pro die, bastano per troncare la tosse convulsiva più ribelle.

Circa all'azione specifica dell'ozono che noi definiamo come antispasmodica e non antitossica nè antimicrobica, conviene riportarci all'esame della formula ematica, avendo noi praticato l'esame del sangue in tutti i bambini affetti da pertosse e curati coll'ozonoterapia.

Come gli altri autori, noi abbiamo riscontrato nella pertosse una *iperlecoucitosi*, ma coll'esame del sangue a secco sui preparati colorati noi abbiamo constatata la predominanza di grossi elementi mononucleati a protoplasma poco colorabile col nucleo ovalare od a bisaccia. Tali elementi corrispondono bene ai mononucleari di Hayem e non ai linfociti, per cui è improprio dire che nella pertosse esiste una *linfocitosi*. Dalle nostre ricerche resulta che nella pertosse si ha una vera e propria inversione della formula leucocitaria del sangue nel senso che i polinucleari ed i linfociti sono diminuiti, mentre che i grossi *mononucleari* che allo stato normale esistono nella percentuale del 3 al 6 °[o, nella tosse convulsiva possono aumentare al 50-60 e magari 80 °[o.

Tale inversione della formula leucocitaria del sangue sulla quale noi insistiamo, va considerata come rispondente ad una vera e propria reazione dell'organismo al virus pertossico. Infatti la pertosse al pari del vaiolo, della varicella, degli orecchioni, della sifilide ecc., è una malattia

infettiva che rilascia al soggetto una immunità durevole consecutiva; ora lo sforzo reazionario dell'organismo che riesce a provocare siffatta immunità è il vero responsabile dell'inversione leucocitaria a base di grossi mononucleati.

Ora dalle nostre ricerche risulta che l'ozono non modifica per nulla la formula leucocitaria del sangue per cui è lecito concludere che questo gas è un potente antispasmodico ma non già un elemento antimicrobico o antitossico non modificando la costituzione del sangue.

L'ozono infine si dimostrò essere un buon stimolante dell'ematopoiesi ed in tutti i casi trattati noi abbiamo osservato un aumento sensibile dei globuli rossi e dell'ossiemoglobina,

Riferiremo ora la tecnica da noi seguita per l'ozonoterapia. Gli effluvi di una potente macchina elettrostatica a grande rendimento sono messi in comunicazione con il condensatore di TESLA e poi colla bobina d'ARSONVAL: sviluppando cosí gli effluvi ozonizzati d'alta frequenza un eletto da tubulare collegato alla bobina raccoglie l'ozono e lo invia verso la bocca del piccolo paziente. Operando in un ambiente di 30 m.$^3$ a capo di 20 minuti si ottiene la dose di $^2/_{10}$ di milligrammo d' ozono per litro d'aria. Le sedute ozonoterapiche furono prolungate fino a 15 e 20 minuti di durata senza che mai si abbia avuto a segnalare alcun inconveniente dovuto ad intolleranza del gas inalato.

MUGGIA e M. BERTOLOTTI. *La puntura lombare nella pertosse grave, sua azione terapeutica e valore della citodiagnosi.* — È noto come la tosse convulsiva possa essere molte volte responsabile di complicanze gravi e diverse da parte del sistema nervoso. L'esame del liquido cefalo-spinale da noi praticato in alcuni casi di pertosse ci ha fornito un reperto assai interessante e capace di gettare nuova luce sulla patogenesi di speciali complicanze nervose non rare ad osservarsi durante la tosse convulsiva.

In tre casi infatti di pertosse grave con accessi spasmodici imponenti, temperatura febbrile, bradicardia, vomito facile e leggera ineguaglianza pupillare, la rachidocentesi riuscì positiva nel senso che servì a dimostrare una notevole ipertensione del liquido cefalo-spinale e che l'esame istologico del liquido centrifugato fece riscontrare una evidente *mononucleosi*, segno indubbio di una ripercussione meningea.

Interessante poi a segnalarsi è il fatto notato ripetutamente della remissione degli accessi convulsivi in seguito alla puntura lombare ed all'esito di 15-20 cmc. di liquido.

L'ipotesi adunque di assegnare ad una reazione meningea la spiegazione di alcuni sintomi d'origine cerebro-bulbari nel corso di certe forme gravi di pertosse, trova la sua piena conferma nei risultati fornitici dall'esplorazione meningea.

Merita conto di insistere sullo speciale reperto fornito dalla citodiagnosi, trattandosi di elementi morfologici mononucleati a protoplasma chiaro poco colorabile ed a nucleo ovalare o lentiforme. Tali elementi si dimostrarono poi identici morfologicamente a quelli da noi riscontrati coll'esame nei bambini con pertosse.

Questa concordanza di una mononucleosi ematica colla mononucleosi

meningea ci autorizza ad avvicinare l'una all' altra queste due reazioni, ritenendole ambedue come reazioni citologiche omologhe e provocate contemporaneamente dalla medesima infezione specifica.

— Caratteristico fu poi il decorso clinico di queste forme meningee a sintomi cerebro-bulbari con vomito, bradicardia, anisocoria e cefalea senza alcun segno d'origine spinale (nè KERNIG, nè contratture, nè stipsi, nè dermografismo, nè altro) talchè noi siamo indotti a domandarci se realmente il virus pertossico nelle forme gravi, non possa dimostrare una affinità speciale per le meningi della base.

Resta a discutersi in ultimo il fatto molto interessante dei rapporti indiscutibili che noi abbiamo notato in due casi fra la puntura lombare ed una decisiva remissione degli accessi di tosse convulsiva: un' ipotesi plausibile sarebbe quella di voler attribuire alla diminuita tensione del liquido cefalo-spinale la remissione degli accessi, non chè alla sottrazione di un liquido che probabilmente agiva sui centri nervosi come veicolo impregnato di virus pertossico.

Due fatti a segnalare ancora in fondo alla presente nota:

1.° L' innocuità assoluta della puntura lombare nei bambini da noi praticata molte volte ambulatoriamente.

2.° Nel praticare la rachiocentesi noi abbiamo adottato la *puntura mediana* e non la *puntura laterale* alla QUINKE. Il sistema della puntura mediana nei bambini ci si dimostrò molto più facile e comodo, data la permeabilità del legamento interspinoso. La tecnica è la seguente: Scelto il punto di reperto tra la 3ª e la 4ª vertebra lombare s' infigge l'ago direttamente nel mezzo del legamento interspinoso, tenendo il padiglione perfettamente sulla linea mediana ed inclinato leggermente in basso: si arriva così comodamente sul legamento giallo interlaminare e quindi nel sacco durale.

MEYNIER ha osservato un caso di pertosse gravissima in un neonato, il quale ha ora due mesi e mezzo ed è guarito con una cura perfettamente negativa.

MENSI senza voler negare alcun valore alla puntura lombare, crede anch'egli che vi siano delle pertossi gravi, con fatti convulsivi, che possono guarire lasciate a loro stesse.

E. MENSI. *Sul potere emolitico del siero di sangue dei neonati sani itterici e sospetti sifilitici.* — L'O. saggiando il potere emolitico del siero di sangue di alcuni neonati umani sul sangue defibrinato del coniglio, non ha rilevato differenze essenziali, in generale bastando da 4 o 5 ventesimi di centimetro cubo di siero di sangue del neonato per determinare dopo mezz'ora l'emolisi completa del sangue defibrinato del coniglio e ciò indipendentemente dal genere di alimentazione, allattamento esclusivo a nutrice, allattamento misto, allattamento artificiale; indipendentemente dallo stato di salute, sani, itterici, convalescenti dell' ittero, sospetti di sifilide; indipendentemente dall'età: pochi giorni a più di un mese.

E. MENSI. *Il pancreas nelle infezioni dei lattanti.* L'A. in numerosi pancreas di bambini morti per cause diverse, studiati istologicamente, allo

infuori di qualche leggero grado di iperemia, di una rara sovrabbondanza del tessuto connettivo, non ha rilevato alterazioni di qualche rilievo, sia nella parte ghiandolare dell'organo, sia nelle isole di Langerhans.

A proposito della precedente comunicazione.

MEYNIER crede importante ricordare brevemente un caso di un bambino di 4 anni circa, che una settimana dopo gli orecchioni presentò oltre una intensa nefrite, violente crisi gastriche con vomito e coliche; il dolore si diffondeva sopratutto vivissimo sulla linea mediana dall'epigastrio allo ombelico. La palpazione, difficile a farsi, e la percussione dimostravano un' ipertrofia del fegato, ed inoltre nella regione del pancreas lasciavano percepire una massa immobile, ottusa, che forse potrebbe essere riferita all' ingrossamento della ghiandola, come in un caso descritto da IACOB. Il bambino è guarito.

E. MEYNIER. *Sulla setticemia stafilococcica nella febbre tifoide.* — L' O. comunica due casi di stafilococciemia secondaria nella febbre tifoidea in due bambini di 8 e 4 anni, con esito di guarigione.

Nel primo bambino, accolto in ospedale verso il termine di una febbre tifoidea complicata a polmonite destra, e con un vasto ascesso alla regione mediana del fronte, l'esame batteriologico dimostrò la presenza dello stafilococco aureo nel sangue e nelle urine, che si potè constatare fino a che nel polmone destro si fece un ampio ascesso che si aperse spontaneamente.

Nel secondo bambino, accolto in ospedale in circa 13ª giornata di malattia si potè pure isolare per parecchio tempo dal sangue uno stafilococco, senza che si notasse alcuna localizzazione. Il bambino presentava fin dall'inizio un ascesso sottoungueale al pollice della mano destra.

MENSI chiede al dott. MEYNIER se, dalle sue osservazioni sulle setticemie, ha potuto ottenere dei risultati, per cui dalla sintomatologia clinica si fosse in grado di assurgere alla presunzione della natura dell'infezione. Per proprio conto ha osservato che dei numerosi casi di setticemie nei neonati, specialmente streptococcemie e stafilococcemie, quelli d' origine cutanea e ombelicale erano sempre complicati da bronco-polmonite.

MEYNIER è importante lo stabilire il tipo clinico di queste setticemie nei bambini sopratutto nei casi in cui non è possibile l'esame batteriologico del sangue. Ma trattandosi di setticemie secondarie ad altre malattie, e non di setticemie primitive, l'O. non solo dai casi presentati, ma ancora da altri che ha avuto occasione di studiare e che si riserva in seguito di comunicare, ritiene che il tipo clinico riesca naturalmente modificato a seconda della malattia che l'infezione secondaria viene a complicare: tuttavia dati importanti clinici si hanno, oltre che da particolari sintomi soggettivi, dall'andamento della temperatura, dalla formula emoleucocitaria, dai caratteri del polso e sopratutto da uno stato di relativa euforia del malato, che contrasta stranamente coll'elevatezza della temperatura e colle condizioni organiche del paziente.

A. VALLANA. *Sulle complicazioni laringo-polmonari nella difterite del naso.* — Presenta un caso di difterite in una bambina di undici mesi e mezzo, la quale, dopo aver sofferto di bronchite e ascessi multipli con

otite purulenta a destra, manifestò la formazione di pseudomembrane difteriche alle tonsille, al velo mobile, all'ugola. Un giorno dopo il suono di percussione sull'ambito polmonare destro posteriormente ed in basso, divenne ottuso ed il respiro bronchiale.

Nello stesso tempo, non ostante il pronto intervento colle iniezioni di siero antidifterico, la voce cominciò ad esser rauca, il respiro ed il polso frequenti, ed in breve avvenne la morte. La sezione dimostrò la presenza di pseudomembrane oltre che nei punti già osservati in vita, alla faccia anteriore del velo mobile, del retro-faringe e delle retrofosse nasali. Esistevano inoltre di un bel colore madreperlaceo in corrispondenza delle pieghe aroepiglottiche e della mucosa dell'ostio laringeo.

Nei polmoni si riscontrò : broncopulmonite al lobo inferiore sinistro, splenopolmonite al lobo inferiore e medio a destra, pleurite purulenta adesiva al diaframma pure a destra

L'esame batteriologico dimostrò la presenza del diplococco nel succo polmonare e nel pus pleurico, ove era associata agli streptococchi. Nessun bacillo si rinvenne nelle sezioni del polmone fissato in alcool, mentre vi erano numerosi bacilli difterici alla superficie delle pseudomembrane.

L'interesse del caso consiste non solo nella localizzazione primaria della difterite nel naso e nella sua propagazione alle prime vie aeree, ma nella complicanza della bronco-polmonite da pneumococchi, la quale, già grave per sè stessa nei giovani bambini, viene a rendere quasi sempre infausta la prognosi della difterite. Occorre quindi un pronto ed energico intervento col siero antidifterico, usato in dose di 1,000 U. S. per volta, ed anche ripetutamente nelle ventiquattro ore, qualora l'esame accurato del naso e della gola ci riveli la presenza o faccia sorgere il sospetto del propagarsi di pseudo-membrane difteriche.

A. Vallana. *L'edema essenziale dei bambini.* — L'O. in due bambini, uno di 16 mesi, l'altro di due anni e mezzo, stati inviati al brefotrofio colla dichiarazione medica di « catarro intestinale lento e ribelle » riscontrò un edema diffuso alla pelle di quasi tutto il dorso, e più manifesto agli arti inferiori e superiori. Esisteva in realtà, e più manifesta nel primo caso, una gastro-enterite, che facilmente recidivò più volte nonostante la dieta opportuna. Fatto ripetutamente l'esame delle orine, non si trovarono che traccie di albumina e mai cilindri ialini epiteliali o cerei. L'ascoltazione del cuore non rilevò alterazioni dei toni o segni di debolezza cardiaca. Allora si prescrisse un regime declorurato e si somministrò uroferina.

Le urine da scarse e concentrate che erano, contenenti abbondante indacano e relativamente scarsi i cloruri, divennero copiose, i cloruri si elevarono all'8 per mille e gli edemi scomparvero abbastanza rapidamente.

Ritiene quindi che in seguito ad affezioni gravi e di lunga durata degli intestini si alterino più o meno profondamente i ricambi dei tessuti e dei liquidi del corpo, perciò si faccia la ritenzione del cloruro di sodio ed appaia la conseguente infiltrazione edematosa.

A. B. Gianasso. *Sulle modificazioni indotte dalle iniezioni iodo-iodurate*

*sulla formola emo-leucocitaria dei bambini.* — Esaminando il sangue di venti bambini e di tre adulti affetti da tubercolosi osteo-articolare, linfatico e polmonare, curati con iniezioni ipodermiche di una soluzione iodo-iodurata secondo il metodo DURANTE, prima di iniziare la cura, ed a cura terminata, viene alle seguenti conclusioni:

Le iniezioni iodo-iodurate, oltre all'avere un'azione locale sul processo tubercolare, ne manifestano una di indole generale, eccitando l'attività degli organi linfoidi.

Questi reagiscono all'azione dell'iodio producendo, costantemente, ed in proporzioni rilevanti, una iperleucocitosi, con prevalenza delle forme mononucleate.

Tale linfocitosi rappresenterebbe la reazione dell'organismo, il quale si difenderebbe contro il processo morboso tubercolare per mezzo dell'azione fagocitaria dei suoi linfociti. Questi agirebbero direttamente contro i bacilli tubercolari opponendosi alla loro diffusione e neutralizzando l'azione delle loro tossine.

P. TORRETTA. *Contributo allo studio della spina bifida occulta.* — Comunica un caso di piede piatto paralitico, dipendente da spina bifida latente. Presenta due fotografie del soggetto, in una delle quali si può osservare una leggiera ipertricosi alla regione lombare, unico segno della spina bifida latente.

MOTTA notando l'interesse del caso comunicato dal dott. TORRETTA, gli fa rilevare che la ipertricosi, per quanto leggera, rendeva questa spina bifida meno occulta. Gli è occorso di osservare dei casi di paralisi degli arti inferiori, la cui causa poteva dubitarsi che fosse una *spina bifida anterior*, la quale però non è diagnosticabile in vita.

*Il Segretario della Sezione.* — P. TORRETTA.

---

# NOTIZIE VARIE

**Il Comune di Roma e la vigilanza sul baliatico.** — Il ff. di Sindaco ha emanato un'ordinanza che ci sembra molto opportuna, in specie per opporsi alla diffusione della sifilide per mezzo dell'allattamento mercenario. Ogni agenzia di collocamento ed ogni mediatrice di balie deve munirsi di una speciale licenza dell'autorità comunale. Ogni nutrice deve esser munita del certificato anagrafico e di quello sanitario del Comune di provenienza, riferibile alla madre ed al bambino con fotografia in doppio esemplare. Nessun bambino può esser dato, neppure in via provvisoria o d'urgenza, ad una di queste nutrici, se questa non sia stata da non più di 15 giorni riconosciuta idonea dall'Ufficiale sanitario del Comune di Roma che rilascerà un certificato gratuito coll'annessa fotografia e colla data del giorno della visita. In ogni agenzia o ricovero si terrà un registro coll'elenco delle nutrici a disposizione e giornalmente arrivate o partite, e vistato dall'auto-

rità di P. S. Qualunque trasgressione porta al ritiro della licenza e possibilmente alle pene che la legge sanitaria sancisce. Nell'Ufficio Municipale d'Igiene vi sarà a disposizione del pubblico un registro col nome delle nutrici disponibili in Roma, con tutte le notizie sul loro stato di salute, ecc.

*

**Premio Umberto I.** — L'Istituto Ortopedico Rizzoli di Bologna, a cominciare dal 1904 istituisce un premio quinquennale di L. 3500 intitolato ad Umberto I, da assegnarsi per concorso *alla migliore opera od invenzione ortopedica.*

*

**Il Brefotrofio di Roma.** — Il Prefetto di Roma, in seguito a gravi irregolarità nell'amministrazione e nel servizio sanitario, risultanti da un'inchiesta precedentemente dal Ministro dell'Interno ordinata, ha sospesa la commissione amministrativa e nominato un Commissario Regio in persona dell'egregio medico Provinciale dott. S. Ravicini. Per debito di verità dobbiamo dichiarare che le irregolarità d'ordine sanitario non riguardano tanto il Direttore medico dott. Pagliari di cui annunciammo la recente nomina come potrebbe apparire a prima vista; perchè in virtù di un regolamento barocco, tutte le attribuzioni erano concentrate nel delegato amministratore che non era neppure medico. Speriamo che il nuovo Commissario riordini l'andamento dell'Istituto in modo da rispondere agli alti scopi umanitarii per cui fu istituito, e che vi introduca un potente soffio di modernità anche dal punto di vista scientifico. Che le attribuzioni siano affidate a chi può dar garanzia di assumerne le responsabilità, e che sia meglio tutelata la salute e la vita tanto dei bambini, quanto di quelle povere donne a cui questi si affidano per l'allattamento. L'on. Celli ne fece oggetto di una interrogazione alla Camera dei Deputati il 18 febbraio, rivelando fatti gravissimi di diffusione di sifilide, e di mortalità spaventosamente elevata, e convertendo poi l'interrogazione in interpellanza. È ora che il Governo si interessi saviamente della questione dei Brefotrofii che fatte poche eccezioni sono più o meno modellati su quello di Roma; ed a questo appunto tenderebbe l'interpellanza dell'on. Celli.

*

**Munificenze.** — La Cassa di Risparmio di Milano, di cui sono note le precedenti generose elargizioni, ha ora stanziato la cospicua somma di tre milioni di lire per gli asili infantili, per ricordare la recente nascita del Principe Ereditario.

— La nobile baronessa Emma Lutteroth, padovana, domiciliata in Trieste, ha donato al Comune di Padova la cospicua somma di L. 65.000 da destinarsi al miglioramento di quella Clinica Pediatrica, all'acquisto di apparecchi ortopedici e all'impianto di un reparto radiografico ad uso delle Cliniche e dell'Ospedale. Speriamo che questo esempio trovi molti imitatori!

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

## MEMORIE ORIGINALI

### VII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. Luigi Concetti

# Contributo allo studio dell'etiologia e patogenesi della cirrosi epatica infantile

per il
**prof. L. M. Spolverini**
Assistente e docente di Clinica Pediatrica

È indubitato che la cirrosi epatica tipica, quale unità morbosa primitiva accompagnata da quel corteo caratteristico di sintomi che suole verificarsi negli adulti, è abbastanza rara nell'età infantile. Così Billiet e Barthez non ne hanno potuti vedere che 4 casi: Weat su 7000 bambini malati ha riscontrato 4 volte la cirrosi epatica, e Neureutter stabilisce la frequenza di questa affezione all'1 °/₀₀ dei bambini malati. È ben vero d'altra parte che al tavolo anatomico, come vedremo in seguito, la cirrosi al fegato si riscontra meno raramente anche nei bambini, ma ciò non toglie che i casi nel senso clinico, diagnosticabili cioè in vita, occorrano realmente nella pratica con estrema rarità. In special modo poi ciò si verifica per rapporto ad alcune varietà di tale malattia, imperocchè non solo taluni momenti causali di essa nell'infanzia sono spesso diversi da quelli che sogliono presentarsi nelle altre età, ma anche per la costituzione stessa della ghiandola epatica infantile e pel modo tutt'affatto speciale di comportarsi di essa in questa età di fronte ai processi morbosi. Imperocchè è dimostrato come il fegato abbia delle attitudini fisiologiche differenti nei bambini e negli adulti, ed in pari tempo

anche le reazioni funzionali di fronte agli agenti morbigeni presentino dei caratteri tutti propri dell'infanzia.

Si sa difatti con quale facilità si producano e scompaiano lesioni cellulari ed interstiziali del fegato. Niente di più facile che constatare durante un'infezione od un'intossicazione lesioni a carico della ghiandola epatica. Le cellule epatiche si caricano di grasso, si modificano, giungendo perfino alla necrobiosi; ma una volta la malattia terminata, il fegato non tarda punto a riacquistare la sua integrità.

Da ciò ne deriva come molto difficilmente possa accadere che le infiammazioni specialmente lente del fegato nei bambini vadano fino alle ultime conseguenze (che invece quasi sempre sogliono verificarsi negli adulti) vale a dire che progrediscano tanto da rendere impossibili le funzioni del viscere, presentando quindi tutti i sintomi classici della cirrosi epatica. E questa è appunto la ragione per cui tale forma morbosa nell'infanzia è ritenuta abbastanza rara, non già perchè le flogosi ad andamento lento del fegato nei bambini si possano in realtà poche volte verificare, ma pel fatto che assai di rado progrediscono tanto da dare sentore di sè durante la vita, in modo da fare procedere ad una sicura diagnosi.

È bensì vero che recentemente il Mya in una monografia ha cercato di dimostrare come dopo tutto la cirrosi epatica infantile sia tutt'altro che rara, in modo da concludere che se tutte le volte si procedesse ad un esame minuto e più rigoroso essa sarebbe rilevata con assai maggior frequenza di quello che al presente non suole accadere. Ma l'A. stesso dice chiaramente che esso si riferisce a quei casi di cirrosi epatica infantile, che sono rivelabili al tavolo anatomico e mercè l'esame istologico, ma che per altro non avevano alcuna importanza dal lato clinico, appunto perchè durante la vita non avevano dato alcun sentore della loro esistenza. E difatti anche le statistiche di altri autori confermano pienamente l'asserto del Mya tanto da fare salire le proporzioni delle cirrosi infantile a 1 su 250 (Toedten, Stack, Marthe, Wolstein) dall'1 $^0/_{00}$, media stabilita per la frequenza della cirrosi epatica nell'infanzia, intesa però nel senso clinico.

Onde è che in ultima analisi, dovendosi tutt'ora ritenere sempre come rare le forme di cirrosi epatica infantile diagnosticabili in vita (perchè non accompagnate dai sintomi clinici classici), ho creduto appunto utile riferire qui quattro casi, che ho avuto agio di studiare nella clinica.

A ciò sono stato spinto non solo dal fatto che in essi la diagnosi di cirrosi epatica — varietà ipertrofica — si imponeva dal lato clinico; ma anche e molto più per alcune considerazioni a cui essi si prestano dal punto di vista etiologico e patogenetico. A tale riguardo dirò subito come anch'io sulla falsa riga degli altri AA. ritenga che le principali forme di cirrosi epatica che si verificano nell'età infantili debbono essere raggruppate nelle seguenti:

CIRROSI:

α) d'origine *infettiva* (sifilitica — tubercolare — malarica — biliare — consecutiva a flogosi acuta del fegato);

β d'origine *tossica* (alcoolica — dispeptica — splenomegalica [Banti]);

λ) d'orige *meccanica* (circolatoria).

Tra tutte queste varie forme è noto come la più frequente ad incontrarsi nella pratica pediatrica sia quella di origine tubercolare con le sue varietà, a cui tiene dietro, come criterio di frequenza, la cirrosi sifilitica; tutt'altro che frequenti si presentano invece sia la forma malarica che quella di origine circolatoria, non ostante tali affezioni non siano poi tanto rare nell'infanzia.

D'altro canto sono relativamente pochi i casi descritti di cirrosi epatica di origine biliare o consecutiva a processi infiammatorii acuti del fegato occorsi in bambini, e sono poi addirittura rarissime in questa età le forme di cirrosi epatica alcoolica e dispeptica. Fatto del resto tutt'altro che facile a spiegarsi specialmente per la varietà dispeptica, dal momento che a prima vista sembrerebbe che questa dovesse invece rappresentare la forma predominante nei bambini, nei quali appunto godono il triste predominio le affezioni gastro-intestinali, che vanno dalle forme più leggere di dispepsia fino alle enteriti gravissime ed al colera infantum. In essi difatti il tubo digerente è continuamente ed in tutti i modi possibili maltrattato e sottoposto alle trasgressioni più micidiali delle elementari norme igienico-fisiologiche e quindi anche la ghiandola epatica — in così stretto rapporto col sistema digerente — dovrebbe risentirne dei danni notevolissimi. Eppure, non ostante questo grande cumulo di momenti patogenetici così favorevoli alla produzione di una cirrosi così detta dispeptica, tutti i pediatri sono concordi nel ritenere tale forma rarissima, fino al punto che taluni propendono per non ammetterla nemmeno. Si verifica qui presso a poco — il paragone mi sembra possa reg-

gere benissimo — lo stesso fatto di quello che avviene nella forma di cirrosi epatica secondaria alla splenomegalia, descritta per la prima volta (Banti) negli adulti, eppoi constatata in parecchi casi, sempre però in età adulta. Orbene la splenomegalia primitiva è forse una delle affezioni più comuni a verificarsi nell'età infantile; vi è perfino un' entità morbosa a sè — l'anemia splenica — di natura grave; eppure non avviene quasi mai che in tali condizioni possa assistersi allo svolgimento contemporaneo di una vera cirrosi epatica.

Tutto ciò tende appunto a dimostrare con sempre maggiore evidenza quanta diversità vi sia tra alcuni fatti di patologia infantile e quella degli adulti, e come le nozioni generali della fisiopatologia di questi ultimi non possano sempre applicarsi ai bambini, in quanto che questi reagiscono in modo ben diverso agli stimoli di qualsiasi natura. Onde è che qui non è più possibile applicare la massima ordinaria « data questa causa, si produce il tale effetto », perchè spesso anche con tutte le cause possibili, o per lo meno da noi ritenute tali nelle condizioni normali di vita del nostro organismo, o non si produce alcun effetto, o tutt' al più in grado minimo ed addirittura trascurabile.

Noi non conosciamo ancora per quali motivi questi fatti — che a prima vista dovrebbero sembrare anormali — in realtà si verifichino invece presso che in via ordinaria, nè per quali intimi processi l'organismo infantile sappia o possa trovare tali elementi di difesa da riuscire per fortuna quasi sempre vittorioso — a differenza dell'adulto — in una lotta così grave.

Ma è per lo meno assai logico, come dicevo in principio, il ritenere che ciò dipenda dal fatto che tutti gli organi dei bambini posseggono dei mezzi di difesa di gran lunga superiori a quelli degli adulti e ciò sia per lo stato di grande attività formativa in cui si trovano gli organi in questo periodo della vita, e sia perchè questi organi stessi si mostrano veramente più resistenti perchè non ancora logorati dall'età, dal soverchio lavoro e dai continui stimoli di natura infettivo-tossica, che inevitabilmente si verificano durante la vita. Ond' è che quando occorra nella pratica pediatrica di osservare casi tipici di cirrosi epatica diagnosticabili clinicamente ed in special modo se appartenenti a queste ultime categorie, credo non sia privo di interesse il renderli di pubblica ragione.

## α) CIRROSI ALCOOLICA

### Storia I.

Bambina di 22 mesi nata da genitori alcoolisti, ed alcoolista essa stessa, perchè fino dai primi giorni della nascita fu abituata a prendere tutti i giorni dei cucchiai di vino; e crescendo nell'età i genitori non si sono fatti scrupolo di somministrarlo anche durante la notte, quando si svegliava e senza economia. Fu allattata in parte dalla madre, in parte da una nutrice, e dopo gli otto mesi con latte di vacca, minestre ecc. Ad eccezione di una brevissima gastro-enterite non ha mai avuto malattie rilevanti. Si può escludere la eredità sifilitica. Da qualche mese la bambina è venuta deperendo ed anemizzandosi, senza causa apparente: le forze sono venute gradatamente a mancare, tantochè mentre prima camminava da sè, ora da tre mesi vi si rifiuta. Intanto i genitori hanno notato un aumento nel volume del ventre, qualche edema passeggero nell' estremità inferiori ed una tinta un poco giallastra della pelle.

All'*esame obbiettivo* si nota la piccina molto deperita nella nutrizione; la cute ha un colorito bianco giallastro con leggera tinta giallognola delle sclerotiche, non si notano tracce di rachitismo.

Nulla a carico del torace; cuore normale, un poco debole, polso frequente. Il ventre è grosso, non si scorge reticolo venoso sottocutaneo, nè vi è ascite. Si nota invece il fegato molto ingrandito e che deborda dall'arcata costale di circa 6-7 cm., di consistenza duro-elastica, liscio, uniforme, con bordo tagliente, e leggermente dolente alla pressione. Anche la milza appare grossa, sporgente di circa 3 dita dall'arcata costale destra. Le urine sono un poco oscure contengono tracce di albumina, pigmenti biliari, non glucosio, nè indicano.

Soggiunge il padre che a lui sembra che qualche volta sopraggiunga anche la febbre, ed allora la tinta giallastra appare più pronunciata.

Non ostante le nostre insistenze il padre non volle lasciare la bambina in clinica.

Fu intanto prescritta l'astinenza assoluta dagli alcoolici, una dieta esclusivamente lattea, delle piccole dosi di calomelano (2 centigr. 3 volte al giorno) e frizioni di pomata mercuriale. Contemporaneamente, tenuto conto dell'età della bambina, dei fatti ereditari, del complesso dei sintomi gravi, e delle sue condizioni presenti, fu fatta una prognosi infausta.

Ed in vero la piccina peggierò rapidamente: le temperature si fecero più elevate, vennero attacchi eclamptici, che in breve lo condussero a morte. L'autopsia non fu permessa.

### Storia II.

V. Luigi di anni 7 ha il padre non sifilitico ma alcoolista e che soffrì più volte di ittero. Allattamento materno: a 3 anni cominciò ad abusare di vino fino a berne dai 300 ai 400 gr. al giorno e quasi ogni festa si ubbriacava. Pure fino dall'età di 3 anni sono cominciati i disturbi gastro-intestinali, con peso allo stomaco, stipsi, fecce verdastre e fetide. Da circa

un mese è comparso edema palpebrale ed un'eruzione vescicolare diffusa, ventre tumido, prostrazione generale, urine oscure. Condotto a noi il 2 aprile 1908 constatiamo colorito subitterico della pelle e delle sclerotiche ipofonesi e diminuzione del murmure vescicolare nella parte destra del torace ed in basso, a causa del fegato ingrandito che sospinge in alto il polmone. Difatti l'ottusità epatica fa notare il fegato notevolmente aumentato; esso anteriormente dal limite della 5ª costola scende in basso lungo la linea emiclaveare fino al di sotto della linea trasversa ombelicale. Il fegato si palpa duro, liscio, uniforme col margine un poco arrotondato e indolente. Anche la milza è ingrandita tanto che si riesce a palparla liscia e dura, Nulla a carico del cuore, nè degli altri organi. Nelle urine non si rinviene albumina, ma invece notevole quantità di indacano e di urobilina. Assenza completa di liquido libero nella cavità addominale.

Il bambino venne sottoposto ad una dieta rigorosa con predominio di latte e con esclusione assoluta di vino e di alcool. Gli furono prescritte frizioni di pomata mercuriale nella regione epatica, ogni tanto un purgante salino e negli intervalli calomelano e rabarbaro a dosi refratte. Abbiamo tenuto in osservazione il bambino per circa un anno, durante il quale abbiamo potuto assistere ad un lento e graduale miglioramento tanto dello stato generale che della ghiandola epatica. Ad un ultimo esame fatto nel marzo di quest'anno il fegato sporgeva di poco più di un dito dall'arco costale, ed il limite superiore era abbassato quasi al normale. Contemporaneamente anche il tumore di milza era scomparso.

Tutti e due i casi sono invero di un'estrema chiarezza; essi non presentano alcuna difficoltà di interpretazione non solo dal punto di vista diagnostico ma anche da quello etiologico e patogenetico.

L'importanza invece di essi si riferisce più che altro alla constatazione clinica di una forma di cirrosi epatica — varietà *ipertrofica* — di natura alcoolica; imperocchè tutti i pediatri sono concordi nel ritenere una tale forma come rarissima, almeno da noi nei bambini, e specialmente poi in un'età così tenera come nel 1° dei casi da me citato (22 mesi!). E mentre negli adulti l'alcool rappresenta il momento etiologico cirrogeno più comune, nell'età infantile invece succede il fenomeno inverso. Nè si deve credere che ciò dipenda solo dal fatto che l'uso dell'alcool è minore nell'infanzia; giacchè se ciò è vero pei bambini appartenenti a classe agiata, osservanti cioè le norme di igiene infantile, si verifica invece il contrario nella grande maggioranza dei bambini, specialmente in quelli della campagna romana. Qui non solo si usa dare il vino anche ai poppanti (a 5-6 mesi di vita); ma se ne fa addirittura un grande abuso, al punto che ricordo benissimo di avere potuto osservare in clinica dei piccini (5-6 anni) malati, che avevano l'abitudine nelle loro case di bere il vino an-

che durante le notte ogni qualvolta si svegliavano ed avevano sete! Orbene non ostante ciò la cirrosi epatica, quale conseguenza, noi l'abbiamo riscontrata rarissimamente, e questi sono i soli due casi che si sono presentati alla nostra osservazione. Segno evidente che l'organismo infantile riesce a sbarazzarsi, ad eliminare e magari a neutralizzare con grande rapidità il veleno introdotto; giacchè pure essendo identico il momento etiologico — alcool — in tutte le età, tuttavia l'effetto — cirrosi epatica — solo in alcuna circostanza si produce. È questione quindi che in un certo modo la patogenesi non è perfettamente identica nei bambini e negli adulti, e solo si può ritenere tale in quei casi, in cui in realtà la cirrosi si verifica anche nel bambino. Con ciò non intendo dire che la ghiandola epatica di quest'ultimo non risenta alcun danno per l'introduzione continua di sostanze alcooliche, anzi ritengo che sicuramente essa debba venire danneggiata, ma evidentemente le alterazioni che ordinariamente si producono non sono tanto gravi, o sono facilmente riparabili, in modo da non danneggiare di molto la funzionalità dell'organo, salvo eccezioni. Comunque la malattia stessa mostra quasi sempre un andamento benigno, a differenza di ciò che si verifica costantemente negli adulti. Difatti nel 2° caso sopra riferito noi abbiamo potuto assistere si può dire quasi alla guarigione, non ostante, come si rileva dalla storia clinica, la malattia del fegato, fosse tutt'altro che leggera. Vero è che il miglioramento è stato lento, ma in compenso è stato progressivo: eppoi se si riflette un poco alla natura della malattia, alla gravità di essa, alla qualità dell'organo colpito vi è da rimanere meravigliati come nel volgere di circa 12 mesi l'affezione abbia tanto regredito da fare constatare la milza ritornata in condizioni normali ed il fegato pure pressochè in condizioni fisiologiche.

Questi benefici risultati sono stati ottenuti con pochissimi mezzi terapeutici, (purganti salini, calamelano e rabarbaro, frizioni di pomata mercuriale); e la più grande importanza deve darsi invece alla soppressione della causa — introduzione dell'alcool — per ottenere la guarigione. Nè l'altro caso terminato con la morte può rappresentare un'obbiezione a questo modo di vedere, giacchè deve considerarsi l'età della malata (soli 22 mesi) quale fattore principale dell'esito infausto. Difatti è noto a tutti che più gli organismi sono piccoli e più risentono i danni immensi dell'alcool somministrato.

Ma una domanda sorge spontanea: per quali motivi nei casi

in discorso si è potuti giungere fino alla produzione della cirrosi vera e propria dal punto di vista clinico, dal momento che ciò si verifica così raramente nei bambini? Questo è l'unico punto oscuro nell'interpetrazione dei nostri casi, ed anche le storie cliniche poco riescono ad illuminarci. Tutt'al più le notizie anamnestiche potranno aiutarci nel dare una qualche spiegazione del fatto: così l'eredità alcoolica paterna e l'abuso dell'alcool sì a lungo protratto (da 2 a 4 anni!) devono senza dubbio avere grandemente influito a fare si che nei nostri soggetti si giungesse così innanzi colla malattia: ma mi sembrerebbe di essere troppo arrischiato nel volere ritenere con sicurezza che questi soli e non anche altri debbano essere i fattori incriminabili.

## β) CIRROSI IPERTROFICA CON ITTERIZIA CRONICA.

### Storia III.

Si tratta di un bambino di 8 anni che fu visitato ambulatoriamente per sole due volte, perchè non residente in Roma. Nella sua anamnesi non figurava nè l'alcoolismo, nè la sifilide, nè la malaria, la quale ultima fu potuta con certezza escludere, oltre che pei dati obbiettivi, anche per il resultato negativo dell'esame del sangue. Raccontavano i genitori che da circa un anno il piccino era divenuto itterico, ed il ventre si era fatto voluminoso. La madre asseriva che le fecci si erano mantenute sempre colorate: che ogni tanto l'ittero si accentuava per poi diminuire di nuovo, e che tutto ciò corrispondeva in genere con lievi rialzi della temperatura.

All'*esame obbiettivo* si rilevava il fegato grosso, debordante circa 6 cm. dall'arcata costale, uniforme, liscio, leggermente dolente alla pressione, e duro. Anche la milza era grossa e si palpava 2 dita al di sotto dell'arcata costale. Non vi era ascite, nè reticolo venoso sottocutaneo. Fecci bene colorate, funzioni digerenti discrete: nell'urine si notava presenza di pigmenti biliari, non glucosio, non albumina. Gli organi toracici apparivano sani: la nutrizione generale discreta.

Gli fu prescritta una cura a base di calomelano e di frizioni di pomata mercuriale sulla regione epatica, e dieta lattea.

Non ci è stato però possibile conoscere l'ulteriore andamento della malattia, perchè il piccino venne sottratto alla nostra osservazione.

Per quanto il caso presente non si sia prestato ad essere studiato con cura, ma quasi direi solo di sorpresa, pure tenuto conto delle notizie anamnestiche e dai risultati abbastanza netti dal rapido esame obbiettivo, a me sembra che si possa con una certa sicurezza formulare la diagnosi di cirrosi ipertrofica di Hanot.

Difatti i segni patognomonici (ittero cronico, ipertrofia del fegato e della milza) non facevano difetto; se ad essi poi aggiungiamo gli altri sintomi pure importantissimi (mancanza dell'ascite e del reticolo venoso sottocutaneo, stato generale discreto, fecci colorate, periodi di recrudescenza accompagnati da elevazioni di temperaratura ecc.), come è facile comprendere, la diagnosi di cirrosi ipertrofica con itterizia cronica non poteva più dare luogo ad alcun dubbio.

Del resto, era pressochè impossibile confonderla con le altre varietà di cirrosi descritte, giacchè bastava tenere presente al solo sintomo dell'ittero accompagnato da ipertrofia della milza e della ghiandola epatica, quasi indolente, per venire alla diagnosi da noi enunciata.

Onde è che nel mentre il nostro caso non sembrava presentare difficoltà dal punto di vista diagnostico, queste invece si affacciavano addirittura insormontabili se si voleva tentare di chiarire l'etiologia e la patogenesi di esso.

Imperocchè nè le notizie anamnestiche, nè l'esame obbiettivo ci recavano alcun contributo per un'interpetrazione non dirò sicura, ma nemmeno probabile. Difatti noi sappiamo — anche per gli studi anatomo-patologici — che l'ipotesi più attendibile in simili casi è quella che si tratti di forme infettive biliari; pure ignorando quale sia il germe infettivo e se vi giunga per la via sanguigna o per quella stessa dei canalicoli biliari. Per altro nel nostro bambino non sembra vi siano mai state malattie, nè eruttive, nè comunque infettive; per cui è assolutamente impossibile trovare un nesso etiologico qualsiasi, per spiegare la malattia del fegato. Eppoi anche ammesso che dall'anamnesi fosse risultata una qualche pregressa malattia infettiva, forse che per questo la patogenesi rimaneva meno oscura?

Difatti quante forme eruttive o tossi-infettive, anche gravissime, noi non osserviamo continuamente in bambini, benchè gracili e deperiti, eppure quanto eccezionalmente nella pratica ci incontriamo con queste affezioni epatiche?

Ed appunto nel caso presente sia per le notizie anamnestiche completamente negative, e sia perchè noi non abbiamo potuto seguire il malato, siam costretti ad ignorare in modo assoluto tutti i dati di fatto, anche probabili, riferentesi all'etiologia ed alla patogenesi della cirrosi epatica.

## λ) CIRROSI TOSSI-INFETTIVA D'ORIGINE CUTANEA.

### Storia IV.

P. Umberto, di mesi 18, non presenta nulla dal lato ereditario, salvo discrete abitudini alcooliche da parte del padre. La madre ha avuto 7 figli tutti viventi ed in buona salute, ad eccezione di quest' ultimo, nato però bene ed a termine. Nessun aborto. Allattamento materno che continua anche al presente. A due mesi di vita gli fu praticata la vaccinazione con esito pare negativo. Però dopo una quindicina di giorni comparvero al viso ed alla testa un'eruzione maculosa che ben presto si convertì in vescicolosa contenente del materiale pure simile. Tale manifestazione cutanea diagnosticata da uno specialista per eczema umido, rimase sempre localizzata allo stesso punto fino all'età di 7 mesi. Durante questo periodo di tempo la malattia non venne affatto curata, tanto più che le restanti condizioni generali del piccino erano soddisfacenti: però a quest'epoca, vista la persistenza del male, si iniziò la cura a base di pomata di Wilson e bagni generali, ma con pochissimo giovamento. In tale maniera, senza che si presentasse alcun altro fatto nuovo, si giunse all' età di 12 mesi, epoca in cui la malattia cutanea dalla faccia cominciò ad estendersi al torace e da qui all'addome, ed in seguito anche alle coscie ed ai piedi, rimanendo escluse solo le estremità superiori. A poco a poco che l'eruzione si estendeva, quella localizzata alla faccia e testa andava migliorando. In specie nella parete addominale la dermatite si manifestò tanto intensa sotto forma di vescichette numerose e riunite da provocare la necrosi e la caduta di una grande parte della pelle. In tali condizioni fu condotto al nostro ambulatorio, ove si constatò una abbondante ascite, per cui si praticò la paracentesi da cui si estrasse del liquido verdognolo. Allora si riuscì anche a procedere all' esame del fegato, il quale appariva grosso, duro, indolente, liscio e debordante notevolmente dall' arcata costale. Per quanto mancasse ogni criterio anamnestico, non pertanto fu sottoposto il bambino ad una energica cura antisifilitica (frizioni di pomata mercuriale e calomelano) la quale si protrasse per più di due mesi.

Sembrò poco dopo, avvisare un leggero miglioramento in specie a carico della dermatite che si era localizzata sulle pareti dell' addome. Per altro, non ostante la cura, a poco a poco l'ascite si andò riproducendo ed infine la malattia cutanea tornò ad accentuarsi, sensibilmente diffondendosi ad ambedue le coscie.

Il bambino durante questo tempo si era mostrato completamente apatico, non chiamava nemmeno la madre, nè mangiava nulla all'infuori del latte materno. Aveva solo 4 denti, di cui due messi recentemente. Non si è mai notata nè febbre, nè tosse, ma qualche disturbo dispeptico ad intervalli. Il piccino è stato visitato da moltissimi medici, su di esso sono stati applicati molteplici mezzi terapeutici ma sempre senza alcun risultato. In tali condizioni il 15 novembre 1903 viene accolto in clinica.

*All'esame obbiettivo* si notano subito le condizioni generali molto scadenti, pannicolo adiposo quasi scomparso e pelle flaccida: fa contrasto la notevole emaciazione degli arti superiori a confronto di quelli inferiori, i

quali si presentano edematosi. A partire dalla testa e faccia si nota un'eruzione eczematosa in parte umida ed in parte ricoperta di croste nerastre, limitata ad ambedue le regioni auricolari, peri-auricolari e nasali. In corrispondenza della bocca e suoi dintorni fino sotto al mento si avverte una vasta cicatrice di data recente in relazione colla forma cutanea sofferta in precedenza. Sul torace e sugli arti superiori al presente non vi è alcuna eruzione, sull'addome si osservano i residui e le cicatrici della dermatite sofferta, come pure nella faccia posteriore della coscia destra. Invece in corrispondenza della regione laterale e posteriore della coscia sinistra si constata un vasto scollamento epidermico, con epidermide biancastra, sollevata, contenente liquido purisimile. Nessun eruzione si avverte al di sotto dei ginocchi. Gli organi toracici appaiono normali; invece l'addome si mostra subito disteso notevolmente, con reticolo venoso sottocutaneo bene visibile. Alla percussione si avverte ottusità in tutto il quadrante inferiore e suono chiaro timpanico in alto. La palpazione in tali condizioni non permette di renderci conto dello stato del fegato, tanto che si deve procedere alla paracentesi, colla quale si estraggono circa 350 cmc. di liquido citrino, torbido, che lasciato a sè stesso forma reticolo, contenente il 18 °/oo di albumina, reazione di Rivalta negativa (liquido di transudazione), qualche linfocito, scarsissime cellule epiteliali ed assenza di microrganismi.

Allora si riesce a palpare il fegato grosso, debordante circa tre dita dall' arcata costale, a superficie liscia, con margine netto e tagliente, di consistenza molto aumentata, indolente e che presenta molto marcata l'incisura tra i due lobi: in alto esso giunge fino al IV spazio intercostale. Contemporaneamente anche la milza si presenta discretamente ingrandita.

Nulla di notevole si rileva a carico delle ghiandole linfatiche.

Ecco in riassunto il diario della breve permanenza in clinica (15 giorni), giacchè il 29 dello stesso mese sopravvenne la morte.

Nelle urine non si rinviene nè albumina, nè zucchero, nè pigmenti biliari, nè urobilina, solo tracce di indacano: l'esame del sangue dà per risultato emazie 4,240,000, leucociti 18,300, emoglobina 62 °/o, e ferro 80. Si comincia a somministrare del calamelano per due giorni quindi iniezioni di metarsile (molilarsinato di ferro e lecitina): la dieta consisteva nel solo latte materno: inoltre bagni generali amidati ed applicazione locale di pomata di Wilson. Durante questo periodo di tempo la temperatura ha oscillato tra i 36.5 e 37.5 con sole tre ascensioni ad intervalli a 38.5 e per poche ore: non si ebbe da principio alcun miglioramento nè locale nè generale. Il bambino si manteneva sempre apatico ed abbattuto. Soltanto dopo una diecina di giorni di degenza si comincia a notare una diminuzione progressiva dell'ascite in seguito alla quale anche le estremità inferiori vanno sgonfiandosi. Intanto però le condizioni generali accennano anzi a peggiorare: il piccolo infermo poco voleva nutrirsi, ed ingoiava con una certa difficoltà a causa di una stomatite ulcero membranosa, la quale erasi manifestata negli ultimi giorni. A nulla valsero le cure locali solite (cloruro di calcio anidro, permanganato e clorato di potassio); la

stomatite si diffuse sempre più, tanto che il bambino non poteva nutrirsi che con estrema difficoltà. In tale stato di cose le condizioni generali andarono sempre più peggiorando, il polso si fece filiforme, sfuggevole le estremità inferiori fredde, ed il 29 il bambino morì.

*Autopsia.* Nulla a carico del cervello e del midollo spinale. Cuore normale. Pleura e polmone destro in condizioni sane: leggera quantità di liquido citrino nella pleura sinistra che però è liscia; nella parte inferiore del lobo inferiore del polmone di questo lato si notano focolai disseminati di bronco polmonite ipostatica. Aperto l'addome fuoriesce una discreta quantità di liquido lattescente; nulla a carico del peritoneo.

Il fegato si presenta assai aumentato di volume, è duro e relativamente ricco di sangue, stride sotto il taglio e non si lascia lacerare che con grande difficoltà; la sua superficie è granulosa con rilevatezza di colorito giallastro e solchi di colorito più roseo; in esso è facile scorgere una marcata degenerazione grassa del suo parenchima. Si nota infine un leggero tumore di milza. Il resto della necroscopia non presenta per noi alcuna importanza.

All'esame microscopico del fegato si avvertono nettamente visibili i singoli lobuli, i quali nei preparati colorati si vedono limitati da un alone intensamente colorato (connettivo neoformato ricco di nuclei) (fig. 1).

Fig. 1.

Si nota quindi una neoformazione connettivale perilobulare, la quale circonda ciascun lobulo (monolobulare): essa presenta i caratteri del connettivo giovane, e cioè ricco di elementi cellulari con nucleo fortemente colorabile. Tale neoformazione circonda i rami perilobulari della vena porta, dell'arteria epatica, dei dotti biliari e si estende anche intorno alle

cellule epatiche nella parte più periferica dei singoli lobuli (fig. 2). Nei condotti biliari non si rinvengono alterazioni; così pure nei rami dell'arteria epatica e della vena porta di un certo calibro non si mostrano alte-

Fig. 2.

razioni evidenti. È pure importante notare che nei così detti spazi triangolari e nel connettivo che accompagna i vasi di medio e di piccolo calibro si trovano i segni di una scarsissima neoformazione connettivale, la quale invece è accentuata, come sopra si è detto, intorno ai piccoli vasi perilobulari. Gli elementi epatici in specie nel centro del lobulo presentano una grave infiltrazione grassa, la quale invece risparmia fino ad un certo punto le cellule epatiche che si trovano nella parte più periferica. Manca qualsiasi alterazione riconoscibile pei caratteri istologici come di natura sifilitica.

*Esame istologico della pelle.* Facendo dei tagli nei punti dove la pelle passa dallo stato sano a quello malato, nella parte sana si vede il rivestimento epidermico normale, vicino ad esso e passando alle zone malate si vedono dei tratti in cui tale rivestimento è ridotto solo allo strato più profondo dell'epitelio, ed in altri punti anche questo è scomparso.

Nelle parti scoperte non vi è però un'evidente infiltrazione leucocitaria, ma invece vi sono elementi rotondi mononucleati, specialmente negli strati più profondi del derma ed intorno ai vasi.

La storia clinica di quest' ultimo bambino presentava anch'essa sintomi abbastanza chiari, per potere giungere ad un'adeguata interpetrazione diagnostica non ostante la rarità del caso,

specialmente considerato dal punto di vista etiologico e patogenetico.

Difatti non poteva sorgere alcun dubbio, in base all'esame obbiettivo riferito, che l'organo malato nel nostro bimbo dovesse appunto essere il fegato; ma quale era l'affezione che lo aveva colpito, e quale parte di esso era veramente lesa?

A prima vista potevasi anche pensare ad una forma di degenerazione sia grassa (steatosi) che amiloide del fegato, tenuto conto del volume di esso, dei caratteri fisici rilevabili all' esame dell'organo leso e dei dati anamnestici. Ma lo sviluppo rapido della malattia nel nostro caso, la presenza dell'ascite, l'assenza della diarrea caratteristica giallo-pallida, della cachessia generale etc. portavano subito ad escludere una tale supposizione.

Le uniche due ipotesi più probabili rimanevano o un tumore o una cirrosi. A favore della prima deponevano solo lo sviluppo piuttosto rapido del fegato stesso: ma vi erano contrari — quali sintomi di capitale importanza — la superficie liscia dell'organo leso, il suo bordo regolare e tagliente, l' uniforme ingrandimento dei due lobi, la presenza di una notevole ascite, e — quali sintomi di probabilità — l'età del paziente, la rarità della malattia, la mancanza assoluta di ittero. Eppoi di quale natura avrebbe dovuto essere un tale tumore? Tanto l'anamnesi remota che prossima facevano escludere la forma più probabile, e cioè quella di natura sifilitica, e comunque sarebbe stato un fatto assai strano, a prescindere dai dati dell'esame obbiettivo, che un' infezione sifilitica tanto ereditaria che acquisita non avesse dato nel nostro piccino alcun'altra manifestazione visibile di sè stessa all' infuori di una lesione a carico del fegato. Nè miglior fortuna poteva davvero incontrare la supposizione di un tumore carcinomatoso o sarcomatoso; imperocchè l'età del malato e più che altro l'essere questa forma morbosa, con tali speciali localizzazioni pressochè sconosciute nei bambini, a prescindere anche dall'esame obbiettivo, conducevano facilmente ad escludere sia il cancro che il sarcoma. Onde è che non rimaneva a pensare ad altro che ad una forma di cirrosi — varietà ipertrofica — che aveva colpito il nostro infermo: affezione veramente molto rara in quest'età, specialmente in soggetti non sifilitici, ma era l' unica che potesse darci una giusta interpretazione dei sintomi osservati.

La lesione inoltre doveva essere profonda, grave, e diffusa a tutto l'organo, in modo cioè da restarne impedito anche il rego-

lare funzionamento di esso, tenuto conto sia del complesso del quadro sintomatico, riferito nella storia, e sia del progressivo peggioramento a cui il bambino andò incontro, non ostante tutti i possibili sussidi terapeutici.

Ma qui sorge spontanea la domanda; a quale forma di cirrosi epatica, fino ad ora note, si deve ascrivere la presente? quale ne è la sua natura?

È certo che sotto questo punto di vista le difficoltà che si affacciavano per un'esatta interpetrazione erano tutt'altro che semplici, e quindi si rendeva molto difficile il potere dare un'adeguata risposta. Imperocchè non vi ha dubbio che la constatazione clinica di una cirrosi epatica in un bambino di soli 18 mesi è sempre di notevole importanza, ma il fatto ne acquista anche di più se — come nel caso presente — la etiologia e la patogenesi di esso è tutt'affatto speciale.

Ed in vero data l'anamnesi sopra riportata, unitamente ai sintomi presentati e rilevati all'esame obbiettivo con facilità si potevano escludere una ad una tutte le varie forme di cirrosi note. Difatti la mancanza assoluta di qualsiasi momento etiologico incriminabile e la presenza invece di un'abbondante ascite (trattandosi di varietà ipertrofica) portavano ad escludere una possibile forma di cirrosi alcoolica; contro la natura malarica parlavano i dati anamnestici, l'esame del sangue (spiccata leucocitosi) l'abbondanza dell'ascite, la mancanza assoluta dell'ittero, della cachessia, ed il piccolo — relativamente — tumore di milza; parimente l'assenza dell'ittero, della febbre, di dolori in corrispondenza della regione epatica, e la presenza al contrario di un'ascite precoce erano tutti fattori, che ci dimostravano chiaramente come non fosse davvero il caso di pensare ad una probabile cirrosi biliare ipertrofica (malattia di Hanot). Così pure per gli stessi motivi riusciva facile escludere la così detta malattia di Banti, giacchè, oltre al riflettere che fino ad ora non è stata mai incontrata nei bambini, vi erano d'altra parte dei sintomi contrari, troppo caratteristici, quali ad es. la comparsa precoce dell'ascite, quando cioè la malattia si trovava nel 1° stadio ed il fegato nel suo massimo dell'ipertrofia, nonchè la mancanza di un'ipertrofia notevole della milza; mentre si sa che in questi casi la cirrosi interviene solo più tardi, quasi come complicazione di una splenomegalia.

Nè d'altra parte si poteva logicamente pensare a quella forma

di cirrosi epatica consecutiva ad infiammazioni acute diffuse del fegato, giacchè -- anche a volere prescindere dai risultati dello esame obbiettivo e dall'andamento ulteriore della malattia — l'anamnesi ci dimostrava chiaramente come non fosse possibile di supporre che il nostro bambino avesse sofferto in precedenza una tale malattia. Contro una cirrosi di origine o circolatoria semplice o cardio tubercolare — anche senza tenere conto dei dati anamnestici — parlavano chiaramente i risultati dell'esame obbiettivo, tra i quali in prima linea il cuore ed i suoi annessi che apparivano perfettamente sani e normali, l'assenza assoluta di qualunque segno sia di sinechia pericardica e sia di tubercolosi delle sierose in generale, che in via ordinaria accompagnano quasi costantemente tale genere di malattia. E per tali motivi appunto non potevasi neanche ammettere una cirrosi di origine capsulare, in dipendenza cioè di una flogosi della capsula di Glisson, consecutiva ad infiammazioni lente, specialmente della sierosa peritoneale (quasi sempre di natura tubercolare), mancando assolutamente tra le altre cose qualunque segno di peritonite pregressa o in atto.

Neppure quella forma che a prima vista sembrava la più naturale nel nostro infermo, vale a dire una cirrosi di origine sifilitica poteva aiutarci nella interpetrazione della natura della malattia in discussione; imperocchè a favore di essa parlavano solo l'età del piccino ed il criterio di frequenza; ma vi erano contro quali dati indiscutibili: l'assenza di lue a carico dei genitori, il risultato completamente negativo della cura antisifilitica intensa e protratta praticata sul bambino, le mancanze di qualsiasi altra manifestazione o stimmate di natura sifilitica.

Per conseguenza si doveva concludere — dato questo complesso anamnestico — che una tale cirrosi non si poteva logicamente riferire a nessuna delle varietà fino ad ora descritte.

E difatti anche in clinica si esitò molto sul principio nel formulare le diagnosi di natura, ma in seguito, tenuto conto di tutti i fatti occorsi nel nostro bambino, si concluse per una epatite di origine infettivo-tossica, consecutiva alla vasta e protratta dermatite sofferta.

Nè la rarità quasi assoluta del caso ci impedì di formulare una tale diagnosi; giacchè nel caso nostro appariva la più probabile, anzi dirò l'unica a cui si potesse ragionevolmente riferire, chi avesse voluto dare un' interpetrazione dell'affezione del fegato.

Del resto non può certo recare meraviglia la cosa: basta ri-

flettere alle vaste e gravi lesioni cutanee a cui è andato incontro il bambino per più di un anno, ai vari focolai quindi d'infezioni e di suppurazioni continuamente esistenti sul suo corpo, alle grandi e diffuse vie di assorbimento che contemporaneamente funzionavano, per convincersi facilmente come una grande quantità di prodotti irritanti infettivo-tossici potessero anzi dovessero essere di continuo assorbiti, e quindi portati in circolo su tutto l'organismo. Nè si può pensare ad alcuna specificità di tali materiali infettivo-tossici, i quali invece, come è naturale e come avviene in tutte le forme eczematose comuni, sono la conseguenza degli ordinari germi della suppurazione (stafilococchi, streptococchi ecc.).

Si deve ritenere quindi che anche in questo caso sia accaduto in via eccezionale — relativamente all'organo colpito — quello che invece avviene assai spesso pei reni in alcuni bambini affetti da eczema. E infatti la somiglianza è molta; imperocchè le nefriti post-eczematose sono bene conosciute clinicamente, nonchè la loro etiologia e patogenesi (tossi-infettiva) tutt'altro che specifica: orbene nel nostro bambino si tratterebbe invece di un'epatite, avente però la stessa causa.

Tale fu appunto la diagnosi di natura da noi fatta nel nostro caso durante la vita. Vediamo ora se il reperto anatomico ed istologico ha convalidato od escluso il nostro modo di vedere. Tale reperto poteva riassumersi nel seguente enunciato: « cirrosi recente perimonolobulare con degenerazione grassa delle cellule epatiche, ed assenza di alterazione a carico dei vasi del fegato ».

Quale delle varietà di cirrosi nota presenta in via generale tali catatteri anatomo-istologici? Ordinariamente due: l'alcoolica e la malarica.

Era facile difatti escludere la forma circolatoria e cardio-tubercolare oltre che pei caratteri macro e microscopici della ghiandola epatica anche pei risultati del resto dell'autopsia. Parimente l'assenza di alterazioni a carico dei vasi biliari, e di relitti di flogosi acuta del fegato conducevano senz'altro all'esclusione (senza tener conto degli altri sintomi) di una cirrosi biliare o di origine flogogena comune. Così pure la mancanza della colorazione silicea patognomonica dell'epatite interstiziale sifilitica caratterizzata da una mezza trasparenza, da non confondersi con la degenerazione grassa del parenchima(come invece nel nostro caso), la mancanza di superficie liscia alla sezione della ghiandola epatica, la

quale invece appariva uniformemente granulosa, il poter distinguere nettamente le due sostanze rossa e gialla, ciò che non si verifica nelle forme eredo-sifilitiche della prima infanzia, ed infine l'assenza assoluta di qualsiasi alterazione riconoscibile pei caratteri istologici come di natura specifica, erano tutti motivi questi che facevano definitivamente togliere qualsiasi probabilità alla forma di cirrosi luetica.

Nè migliore fortuna potrebbe incontrare la supposizione di una epatite di origine capsulare di qualsiasi natura, in quanto che l'esame istologico dell'organo leso ha chiaramente dimostrato che proprio là dove in tale caso si sarebbe dovuto trovare il massimo della lesione e di data più antica — negli spazi cioè triangolari e nel connettivo che accompagna i vasi — invece le lesioni erano minime e le più recenti. Infine anche era facile escludere le due forme più probabili — dato il reperto anatomo-istologico — la malarica e l'alcoolica, riflettendo (senza tener conto dei dati anamnestici e clinici) alla grandezza e alla qualità del tumore di milza e del fegato, alla presenza dell' ascite ed alla mancanza contemporanea invece di un' atrofia della ghiandola epatica, sia pure iniziale.

In conseguenza anche i caratteri dell'autopsia hanno dato in un certo modo ragione dell' interpetrazione da noi enunciata nel caso occorsoci, non fosse altro dimostrando ancora meglio, insieme al complesso dei dati anamnestici e clinici, che tale varietà di cirrosi non poteva in alcun modo rientrare tra quelle comunemente note.

D'altra parte si potrebbe però obbiettare che il reperto istologico non ha nemmeno dimostrato chiaramente nè la natura della lesione, quale noi l'abbiamo supposta, nè la sua patogenesi. Ma d'altronde quale dimostrazione si sarebbe potuta avere? Già a priori si poteva supporre un tale risultato, imperocchè non bisogna chiedere in genere alle ricerche quello che non possono dare. Difatti noi abbiamo interpretato la lesione del fegato quale conseguenza di ripetuto e continuato assorbimento di materiali infettivo tossici prodottisi nella superficie cutanea, che portati in circolo sono venuti a provocare le loro alterazioni nella ghiandola epatica. È evidente pertanto che al fegato essi vi devono essere giunti colla massa sanguigna e quindi in gran parte pei rami della vena porta ed in minore per quelli dell'arteria epatica: onde è che si poteva tutt'al più sperare di trovare una qualche altera-

zione in specie nelle pareti di tali vasi, come taluni osservatori hanno ammesso verificarsi per altre cirrosi di origine tossica ad es. la tubercolare.

Ora nel nostro caso tali lesioni hanno evidentemente fatto difetto: ebbene siamo forse perciò solo autorizzati a concludere che la nostra interpretazione è errata? No certamente, perchè ammettendo un tale principio troppe altre forme di cirrosi — per non uscire dal campo di tale affezione — dovrebbero escludersi come dipendenti da quelle cause, che invece sono da tutti ritenute per vere. Piuttosto questa constatazione significa che il materiale infettivo tossico svoltosi sulla superficie cutanea del nostro bambino non aveva il potere di ledere le pareti vasali, ciò che del resto si verifica per tanti altri veleni, su alcuni dei quali anzi occorre un fenomeno anche più speciale. Così ad esempio si sa che nelle cirrosi sifilitiche quasi sempre si riscontrano all'esame istologico alterazioni (endo-arteriti caratteristiche) a carico delle arterie, dovute al virus sifilitico: orbene non si riscontra però contemporaneamente alcuna alterazione a carico dei vasi portali. Eppure è certo che nessuno potrà pensare che anche in essi non vi circoli — ed anzi in maggiore quantità — il virus specifico! Gli è che nemmeno tutti i vasi reagiscono ugualmente ad un'identica causa.

Eppoi anche se noi nel caso nostro avessimo trovato delle alterazioni a carico dei vasi arteriosi e portali del fegato, forse che per questo solo fatto saremmo stati autorizzati a concludere che da lì si era iniziato il male che poi si era propagato al resto dell'organo? Sarebbe stato certo temerario il venire ad una simile conclusione: giacchè bisognerebbe dimenticare sia alcuni dati di fatto e sia le gravi discussioni esistenti in patologia generale. Ed in vero chi potrebbe a noi assicurarci che tali alterazioni vasali non sieno piuttosto la conseguenza delle gravi lesioni che si riscontrano nell'ambiente in cui si trovan situati (vale a dire nel tessuto che li circonda e li serra attorno strozzandoli a guisa di morsa) piuttosto che ritenere essi invece la causa prima dell'alterazione del connettivo circumbiante? Difatti noi sappiamo bene quanto ancora sia dibattuta tale questione, specialmente per ciò che si riferisce alle alterazioni che si rinvengono continuamente nella nevroglia insieme a quelle della sostanza nervosa e dei suoi vasi.

Onde è che dobbiamo ragionevolmente conchiudere che, data

la interpetrazione da noi adottata sui momenti cirrogeni nel caso osservato, è spiegabilissimo anche il reperto anatomo-istologico riscontrato. Come pure non reca meraviglia il fatto constatato al microscopio della neoformazione connettivale tutt'affatto di data recente e non soverchiamente estesa; giacchè la cirrosi del fegato deve essere cominciata a svilupparsi solo negli ultimi mesi di vita del bambino, non ostante che la causa del male esistesse già da vario tempo. Ciò evidentemente deve stare in rapporto con due circostanze diverse: le prime colla potenzialità riparatrice e rigenerativa della ghiandola epatica (funzione eminentemente sviluppata nei bambini) in seguito alla quale l'organo ha potuto resistere anche lungo tempo alle cause morbigene, lottando e vincendo da principio, fino a che poi ne è rimasto sopraffatto; e la seconda all'enorme diffusione che solo *in seguito* (essendo rimasta per vario tempo localizzata) è venuta prendendo la malattia cutanea, da cui ne è derivata una produzione di materiale infettivo tossico più abbondante e più pernicioso. Piuttosto il punto più oscuro nella discussione del caso presente si riferisce al fatto di trovare la causa del perchè proprio il fegato sia stato colpito da tale intossicazione e non piuttosto i reni, come generalmente avviene. È indubitato che ciò si verifica eccezionalmente, ma che esso possa in realtà occorrere, secondo le leggi fisio-patologiche, non vi ha alcun dubbio: nè del resto la sua rarità può essere un motivo sufficiente per farlo ritenere come improbabile. Positivamente nel caso nostro ci sfuggono le cause di un tale esito, ma, se non si volesse ammettere una simile interpetrazione, nessun'altra, a parer mio, potrebbe essere possibile o comunque probabile.

Roma, decembre 1904.

---

## BIBLIOGRAFIA

*Laure et Honorat.* — Étude sur la cirrhose infantile (Revue mensuelle des mal. de l'enf., 1887).

*Hudelo.* — Contr. à l'étude des lésions du foie dans la syph. hér. (Thése de Paris 1890).

*Pilliet.* — (Thése de Paris, 1892).

*Hanot.* — (Bibl. Tharchot-Debove, 1892).

*Hutinel.* — Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse chez l'enfant (Revue mens. des mal. de l'enf., 1895).

*Rolond.* — Cirrhose alcoolique infantile (Thése de Paris, 1895).
*Weil.* — Traité des mal. du coeur. chez les. enf., 1895).
*Concetti.* — L'insegnamento della pediatria in Roma (Resoconto statistico-clinico 1895-96 e 1899-900).
*Soulland.* — Cirrh. cardio-tub. chez l'enf. (Thése de Paris, 1899).
*Passini.* — Uber drei F. von Lebercir. in kind. (Arch. f. kind., 1901).
*Beck.* — Zur Sanferleber in kind. (Iahr. f. kind, 1902).
*Leuboullet.* — Les cirrhoses biliaires. (Thése de Paris, 1902).
*Mya.* — Tre casi di cirrosi epatica infantile. (Rivista di clinica pediatrica, 1903).
*Hutinel et Auscher.* — Cirrhoses du foie (Traité des maladie de l'enfance, 1904).

## CASISTICA CLINICA

Ospedale Civile di Udine

# Cirrosi epatica post-dissenterica

**Prof. Dott. Guido Berghinz**
Docente di pediatria nella R. Università di Roma

L'estrema rarità di questa forma morbosa — la cirrosi atrofica del fegato nel bambino — è provata del fatto che questo è l'unico caso finora osservato da me in dodici anni di pratica ospedaliera, e l'unico venuto al tavolo anatomico nel nostro Ospedale.

Tale rarità, il decorso clinico, il classico reperto, la rarità dello stesso fattore etiologico, mi hanno indotto ad illustrarlo.

Non farò la abituale scorsa letteraria, ma per amore di brevità rimanderò il lettore ai lavori più recenti e classici in argomento: quello del Mya — Tre casi di cirrosi epatica infantile (Rivista di Clinica Pediatrica 1903) e quello di Hoche — Sclerose du foie chez l'Enfant (Arch de med. des Enf. 1903) Solo dirò che il fattore etiologico-dissenteria — è ammesso da qualche autore (Monti) — e che a questo proposito lo stesso Mya dice: *nell'età infantile è possibile una forma di cirrosi epatica legata ad un processo ulcerativo dell'intestino.*

L'anamnesi del nostro caso, per la accuratezza dell'indagine e per la certezza dei dati, resiste ad ogni critica, per cui il valore del caso come contributo clinico ed anatomo-patologico mi sembra indiscutibile.

Il reperto di lievi lesioni meningee e di broncopolmonite acuta da diplococco di Weichselbaun, se bene spiega la forma acuta febbrile che condusse rapidamente a morte il nostro bambino, aggravando il decorso, non può certo far assomigliare il nostro al caso I di Mya, vuoi per l'*anamnesi*, vuoi per il *decorso clinico* che ci dimostrò un cirrotico di natura incerta e forse tubercolare, vuoi infine per il *reperto anatomo-patologico* che dimostrò le lesioni principali nell'intestino — dissenteria — e nel fegato — cirrosi —. Le lievi ed acute lesioni meningitiche, la broncopolmonite con ne-

frite, dimostrano che la infezione diplococcica sopraggiunta ha semplicemente aggravato l'andamento del male, cui ha impresso un ritmo più veloce, cosicchè non è dubbio che abbiamo avuto a fare con un cirrotico che è soccombuto ad una infezione acuta.

Il nostro trova invece riscontro nel III caso di Mya *consecutivo ad una forma enterica acuta, ad una forma ulcerativa semplice su di un fondo di enterite antica*, come indicava l'inspessimento ardesiaco della mucosa dell'ileo specialmente nell'ultima porzione (dissenteria).

Dose Giovanni, d'anni 5, di Gonars, viene accolto il 20 febbraio 1904, per ascite.

*Anamnesi.* — Data la speciale importanza del caso, abbiamo curata in modo particolare ogni ricerca, rivolgendoci anche al medico del Comune di Gonars dott. Sesler, cui dobbiamo gran parte delle notizie che qui per extenso riportiamo, vivamente ringraziandolo della sua cortese gentilezza.

Genitori vivi e sani, altri 5 fratelli sani, una sorellina morta piccina in seguito a pertosse.

Sono assolutamente esclusi: alcool, lue, malaria e tubercolosi. Il bambino, nato a termine da parto fisiologico, venne allattato dalla madre. È stato sempre sano, senza aver mai malattia alcuna prima dell'attuale: non morbillo, nè gli altri esantemi, non pertosse. Quantunque abiti in paese prossimiore a zona di malaria, nè egli nè i suoi ebbero mai a soffrire di febbre, nè mai presero chinina, nè presentano segni di infezione latente. Non ha mai bevuto alcool — vino sì e no una goccia — 2 o 3 volte in vita sua.

Il bambino cominciò ad ammalare nel luglio del decorso anno per una forma morbosa acuta, i cui sintomi primi furono: costipazione e dolori addominali, successivamente diarrea, con scariche di *muco e sangue;* forti dolori ventrali, tenesmo. Curato con i comuni rimedi guarì in brevi giorni. Però da quell'epoca non fu più lui a dir dei genitori: da rubicondo e sano che era, rimase debole, malaticcio, pallido. In seguito i disturbi dissenterici si ripeterono più volte ed i genitori lo curarono da soli, senza nemmeno chiamare il medico, ottenendo sempre di nuovo facilmente la cessazione di essi. Però il bambino non era della gaiezza propria della sua età: era molto anemico, lo stato generale andava peggiorando, quantunque mangiasse e bevesse molto, e, fatto nuovo, l'addome cresceva. Non aveva mai *vomito*, non edemi, mai ittero, non pare febbre. Stette sempre alzato fino al 2 febbraio ultimo scorso nel qual giorno andò a letto per disturbi addominali, dolori di ventre, vomito, orine scarse.

Il medico chiamato a visitarlo così ce lo descrive:

« Lo trovai a letto, abbattuto, melanconico, pallido in viso, soffriva di diarrea, aveva tenesmo e dolori di ventre, addome grosso, modica febbre. In seguito alla somministrazione di qualche farmaco, migliorò, ma dopo pochi giorni riscontrai una enorme ascite. Meravigliato io stesso che potesse essersi sviluppata in così pochi giorni, non avendone riscontrati se-

gni nel precedente esame. Orine 750 cc. nelle 24 ore (senza albumina), tenesmo rettale, diarrea, febbre. Prescrissi dieta di latte e diuretina. Ottenni un leggero miglioramento; ma poi le orine si fecero più scarse, sedimentose — meno di 500 cc. nelle 24 h. senza albumina: il ventre tornò a crescere, mentre una grossa rete venosa si designava sulla cute dell'addome Aveva vomito e modica febbre. Vennero fatte delle unzioni con olio di croton e finalmente data l' inutilità della terapia, nel concetto della possibilità di un aiuto chirurgico, lo inviai allo spedale ».

20 febbraio 1904. Bambino pallido, molto denutrito, con enorme ventre e torace stretto, magro, rete capillare venosa molto cospicua all'addome: ascite libera, fegato palpabile, durissimo, milza ingrandita, dura. Circonferenza dell'addome 74 cm. Ha tosse. Urine scarse, non contengono nè albumina, nè glucosio, nè pigmenti biliari; nelle 24 h. 200 cc., modica diarrea. Si prescrive: dieta di latte, diuretina, caffè. Ha modica febbre. Es. del sangue negativo; colorazione al triacido, normale.

28 febbraio; nella notte è stato colto da ematemesi, con emissione di un buon bicchiere di sangue rutilante, a flotto dalla bocca e dal naso. La emorragia fu fulminea, accompagnata da vomito, e cessò subito. Il bambino si acquetò, e non ebbe più vomito.

Verso le 8, una scarica di sangue puro, nerastro liquido. Condizioni gravi, collasso. La coscienza è però integra ed il bambino lamenta dolori di ventre. Non singhiozzo, facile sternuto. R. lento 18'. P. 140' piccolo, (ghiaccio, ergotina, ecc.).

Nella sera di nuovo vomito tra le 13 e le 14, con emissione di copioso sangue liquido e coagulato in grumi nerastri, grossi come un uovo. Non singhiozzo, non scariche alvine.

*Stato presente.* — Il bambino giace a letto sul fianco sinistro, con faccia pallida, sfilata, coscienza integra, non ittero, pareti del torace esilissime, senza edemi. Addome grosso, cascante sul sinistro fianco con evidente ascite; però nella parte che resta superiormente, ora che si esamina il fianco destro, si ha risonanza ottuso-timpanica. Cuore: aia, ritmo e toni normali. Il fegato deborda dall'arco svasato dall'ascite per 1 o 2 dita, con margine duro, liscio. Milza, dura, palpabile. È più cospicua la rete venosa sottocutanea addominale, specie in corispondenza dell'epigastrio. Non si palpano gangli in nessun punto del corpo. L'esame dei polmoni è negativo. Ha edemi di medio grado nei piedi e negli arti inferiori. R. tranquillo 16'. P. 140' abbastanza valido.

29 febbraio. Sempre tranquillo, non ha avuto scariche: Urine abbondanti, qualche conato di vomito. Non più sangue, non singhiozzo, coscienza integra. Stato di sofferenza grave: volto magro, sfilato, arti superiori e tronco magrissimi. Cute ovunque arida, anserina, con desquamazione lamellare. Edemi degli arti inferiori. Addome grosso, circonf. massima 71 cm. La cute dell'addome è solcata dall'alto in basso da una cospicua rete venosa (caput medusae) che forma due reti principali, una sulla linea mediana, ed una in corrispondenza della milza. Dette vene ricacciando col dito il sangue, si vuotano dall'alto in basso. L'esame del torace è negativo. Cuore b. 7 $^1/_2$ vs. 6 $^1/_2$ vd. 8 cm. toni netti, ritmo normale frequente. R. 24'. P. 140' piccolo, regolari. Il fegato in giacitura sinistra si sente

molto bene debordare dall'arco, con margine tagliente, duro, a superficie liscia, durissima. La misurazione è difficile e dà dati incerti. Sulla emiclaveare 9 cm. (?). La milza, se si adagia il bambino sul fianco destro, si sente bene debordante dura. Colla percussione: cm. 18 = 11 cm. (?). Manifesta ascite libera. Urine con traccie evidenti di albumina.

1 marzo. Una scarica con sangue abbondante, piceo: una volta vomito con poco sangue.

2 marzo. Non ha nè vomito, nè sangue nelle feci che si sono fatte cineree. Urine 200 cc. albumina reazione evidente, cilindri ialini. R. 20'. P. 140'. Solito stato, la rete venosa del caput medusae è ancor più evidente. Cuore perfettamente normale, normalmente mobile, nessun rumore o rientramento anomalo: pulsazione sistolica epigastrica debole.

3 marzo. Paracentesi esplorativa: si estraggono alcuni centimetri cubi di liquido limpido citrino, che non contiene nè elementi figurati, nè microrganismi, ma ricco di albumina (12 °/₀₀ Esbach.). Se ne iniettano 20 cc. nel peritoneo di una cavia senza che questa ne risenta disturbo alcuno (uccisa 2 mesi dopo, la necroscopia risultò del tutto negativa).

4 marzo. Da ieri sera coma, nella notte subdelirio, una volta vomito con sangue. Una scarica giallastra senza sangue. Condizioni estreme; Embriocardia. R. 60'. Urine scarse, con molto albume, non glucosio, non pigmenti biliari.

Alle ore 22 dopo un breve accesso convulsivo della metà destra del corpo *exitus*.

Nelle due settimane di degenza nell'ospedale salvo due elevazioni vespertine nei primi due giorni a 38.5, 38.3, la temperatura aveva oscillato tra 36, 37.5. Però negli ultimi quattro giorni le temperature salirono a 38.3, 38.6, 40, 39.7.

*Diagnosi clinica.* — Cirrosi epatica. Nefrite parenchimatosa. Tubercolosi (?).

*Necroscopia.* — Eseguita il 6 marzo 1904. Cadavere bene conservato un po' congelato.

Aperto l'encefalo nulla si riscontra di anormale sulla dura e sui solchi, il cervello è un po'congesto, e la pia in qualche punto lascia vedere sotto di sè il liquido encefalo rachideo lievemente torbido e gialliccio.

Nulla alla base. Nessun segno di tubercolosi acuta o cronica. La tela che ricuopre il 4° ventricolo è pure ricoperta da un sottile straterello giallastro — essudato tenue formato da leucociti polinucleati e ricco di diplococchi di Weichselbaum, — Null'altro di anomalo in tutto l'asse cerebrospinale.

Aperto il torace; Polmoni in posizione, di volume, di aspetto normali, se ne togli alcuni limitati focolai bronco-pneumonici alle basi (alcuni pezzetti affondano) nei quali si ritrovano diplococchi di Weichselbaum. Le cavità pleuriche e le pleure normali, non liquido. I gangli dell'ilo piccoli, normali. Nessun segno di tubercolosi. Cuore, pericardio, normali: Pochissimo liquido nel pericardio, Non sinechie, nemmeno parziali. Nessun segno di patita flogosi. Non tubercolosi. Il cuore è piccolo, pesa gr. 85, miocardio flaccido valvole ed orifici, vasi ed endocardio normali.

L'addome è molleggiante, punto teso.

Eseguita la paracentesi si estraggono 2 litri abbondanti di liquido citrino. La topografia dei visceri addominali è normale. *Lo stomaco* è un po' grande; legato si estrae; contiene liquido emorragico nerastro, circa 300 cc. lavata la mucosa, si vede solcata da strie rossastre, evidenti sedi di emorragie vasali recenti. Nessuna lesione del cardias o del piloro: mucosa, tranne la lesione vasale, normale.

*Intestino.* — Si esamina tutta la sua lunghezza dal piloro all'ano. Solo nel crasso si ritrovano residui di feci con grumi di sangue nerastro: in nessun punto lesioni che, come le gastriche, depongano per una emorragia locale. Nessuna lesione lungo tutto l'intestino tenue. I gangli del mesentere per lo più normali, alcuni solo un po' ingrossati. Nessuno caseoso o tubercolizzato. Tutto il crasso presenta invece una comune lesione esso ha l'aspetto cicatriziale ed il colorito ardesiaco caratteristico della *dissenteria cronica.*

Manca ogni lesione profonda recente: solo si notano ovunque disseminate innumeri ulcerette scodellari superficialissime che non si veggono se non in certe incidenze di luce, del tutto identiche a quelle del crasso dei lattanti affetti da Enterocolite. Follicoli non ipertrofici. Tubercolosi in nessun sito!

Peritoneo normale. Vescica ed organi genitali normali.

Fegato. Deborda dall'arco: è giallastro, rugoso al tatto, diseguale all'aspetto, granuloso, per granuli grossi da un miglio ad un pisello. È specialmente granuloso il bordo ed il lobo destro. Peso *gr. 880!* Misura cm. 20×15! Struttura complessiva normale. Al taglio durissimo, stride; è giallo, con evidente ipertrofia connettiva che sembra rinserri nelle sue trame i lobuli giallognoli del viscere che strozzati protendono nella superficie di sezione come le granulosità di un arancio. Nel lobo sinistro e nel lobo quadrato alcune zone hanno l'aspetto noce moscata. Non vi è nessuna lesione a focolaio o tubercolare. Gangli dell'ilo, cistifellea normali, vasi biliari normali. Vasi arteriosi e venosi dell'addome normali.

Pancreas grosso, con acini anche sparsi, duro. Milza molto grossa e molto grande, presenta un antico infarto sulla sua faccia anteriore: Pesa gr. 200 e misura cm. 13×9. Spessore 5 cm. Rene destro peso gr. 60 giallognola la sostanza corticale congesta la midollare (parenchimatosi). Rene sinistro pesa gr. 55 ed ha lo stesso aspetto.

## Ricerche istologiche:

*Stomaco.* — La parete ha struttura normale: la mucosa è normale, bene sviluppata e conservata. Sulla mucosa abbondanti residui emorragici. Non ulcerazioni. Il sangue si è fatto strada dai vasi sottomucosi, tra le glandole della mucosa stessa, emorragia a nappo.

*Intestino.* — *Tenue* normale, nessun fatto ulceroso ed emorragico.

*Crasso.* — La mucosa in generale bene conservata è in qual-

che punto assottigliata: i follicoli sono ipertrofici e numerose ulceri interessanti solo la mucosa si riscontrano in molti punti.

Fig. 1.

Dette ulceri hanno margini a picco, sono crateriformi, con il fondo costituito da un ammasso di cellule linfoidi (follicoli ulcerati?) che si infiltrano nella sottomucosa.

Fig. 2.

*Pancreas.* — Notevole iperplasia del connettivo perilobulare: il connettivo è ovunque adulto. La struttura degli acini glandolari e l'epitelio glandolare sono normali (1).

*Fegato.* — Questo è il viscere profondamente leso, e la lesione così può riassumersi.

Cirrosi bivenosa anulare a tipo Laennec: non arterite. Trombosi venosa: neoformazione canalicolare biliare limitata solo a qualche zona ove è più cospicua la sclerosi. Il tessuto di sclerosi è ovunque adulto, ma in molti punti contiene cospicui nuclei di infiltrazione embrionaria. Modica degenerazione grassa delle cellule epatiche (rigonfiamento torbido), in qualche punto degenerazione granulo-pigmentaria ed accumulo di detriti di pigmento ematico (giallo). Le figure annesse riprese da microfotografie riproducono lo stato del viscere: la 1ª (Koristka ocul. 1) dà l'idea dell'organo, piccolo ingrandimento: la 2ª (Kor. ocul. 3 obb. 2) con ingrandimento più forte mostra lo sviluppo connettivale perilobulare.

*Rene.* — Sostanza midollare normale. La sostanza corticale presenta fatti di due ordini, primo un certo grado di iperplasia del connettivo delle capsule glomerulari del Bowmann. Secondo, spiccata degenerazione granulo-grassa dell'epitelio canalicolare specialmente dei tuboli contorti.

*Diagnosi anatomica.* — Cirrosi epatica post-dissenterica. Nefrite parenchimatosa acuta.

Infezione diplococcica con localizzazione meningea e polmonare.

All'infezione diplococcica, da noi interpretata erroneamente siccome una forma tubercolare, si deve ascrivere la fase febbrile ultima e forse in un certo grado la nefrite acuta.

---

(1) Klippel et Lefas. Cirrhoses du foie et pancreas. *Revue de médecine*, 1908, 1°.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

Dott. Gino Menabuoni.

# Un caso di cardiocirrosi tubercolare (tipo Hutinel).

Nella Clinica pediatrica di Firenze diretta dal prof. Mya, ebbi occasione di osservare un caso che presentò tutto il quadro sintomatico della Cardiocirrosi tubercolare di Hutinel. Parendomi non privo di interesse lo studio anatomo-patologico di tal caso, date le varie teorie emesse dagli autori per spiegare la patogenesi di sintomi che offre la sindrome, ne feci oggetto della tesi di laurea. Ed ora non credo inopportuno render conto dei risultati ottenuti, poichè la cortesia e la bontà del prof. Mya mi permise di pubblicarli.

M. R. di anni 3 entra in clinica il 4 agosto 1902. Il gentilizio è immune da tubercolosi; la madre sana ha avuto 9 figli dei quali 1 morì a 6 mesi per vaiuolo, un'altro pure in tenera età per meningite, gli altri sei sono sani.

La bambina nacque a termine di parto naturale, fu allattata dalla madre per 18 mesi. Appena divezzata soffrì di croup poi di bronchite; a 30 mesi di pertosse.

La malattia presente rimonta a circa due mesi or sono: cominciò con febbre senza brivido, sudori notturni, sete intensa, tosse.

Non furono mai presenti edemi ne' cianosi. La febbre cessò dopo 15 giorni, ma subito dopo comparve dispnea che si accentuava nei movimenti. La bambina preferiva la posizione ortopnoica. Nei primi periodi della malattia vi fu oliguria.

All'ingresso in clinica coll'esame somatico si rilevò questo stato presente:

Scheletro con note multiple di rachitismo, nutrizione scadente, masse muscolari flaccide. Pelle di colorito pallido che lascia trasparire le vene sottocutanee. Muccose rosee. Temperatura apirettica. Pulsazioni 112: polso lievemente aritmico, piccolo. Respirazioni 46: respiro a tipo costo-addominale.

Capo e faccia niente di speciale all'infuori di una leggera stomatite. Faringe arrossata.

Micropoliadenia cervicale.

Torace rachitico prominente nella regione mediana anteriore special-

mente a sinistra. La metà destra nei movimenti respiratori si espande meno dell'altra metà.

All'esame dell'apparato respiratorio si rilevano focolai diffusi di broncopolmonite all'apice e alla base del polmone destro, niente di notevole per il sinistro.

L'apparato circolatorio offre molte particolarità interessanti.

All'ispezione si nota una zona rilevata ai lati dello sterno specialmente a sinistra; non vi sono rientramenti sistolici, nè pulsazioni delle vene del collo. L'urto della punta non è visibile ed è appena percettibile alla palpazione nel V spazio intercostale sinistro all'indentro della mammillare, poco spostabile nei movimenti della malata.

Alla percussione si rileva un ingrandimento notevole dell'area di ottusità cardiaca che ha assunto la forma di un quadrilatero di cui un lato oltrepassa di circa 1 cm. la margino sternale destra, e in alto arriva fino al 2° spazio intercostale. I toni sono deboli e come profondi, talora aritmici. Il 2° tono è spesso sdoppiato sulla polmonare.

L'addome è meteorico, indolente, trattabile. Il fegato molto ingrossato deborda di 4 dita trasverse dall'arco costale, e in alto arriva lungo la mammillare sulla IV costa, ha superficie liscia e margine duro. La milza è palpabile.

Non esistono segni di raccolta liquida nel cavo peritoneale.

Gli arti nulla presentano di notevole.

La funzione intestinale è normale. Le urine contengono soltanto traccie di urobilina. Non esiste levulosuria alimentare.

La piccola paziente messa in buone condizioni igieniche e dietetiche, ne risentì un notevole miglioramento fino all'ottobre, in cui si ebbe un subitaneo peggioramento. D'allora comparve febbre spesso alta, il polso fu frequente piccolissimo, la pressione sanguigna si aggirò sempre intorno a 100 mm. di mercurio, vi fu sempre dispnea il colorito della pelle divenne subitterico. L'area cardiaca si fece più ampia, si accentuarono i fatti polmonari che comparvero anche a sinistra, il fegato si mantenne molto voluminoso e duro e fu positiva la prova della levulosuria alimentare.

In seguito col progredire la malattia, persistendo ed aggravandosi le suddette condizioni, si presentarono leggeri edemi agli arti inferiori che però scomparvero colla somministrazione di digitossina, deperimento notevole, ascite (16 novembre). Dopo un lieve miglioramento nel dicembre, alla fine di gennaio di nuovo le condizioni si aggravarono. Comparve un versamento pleurico sinistro con formula prettamente linfocitaria, persistè ed aumentò il versamento peritoneale, il fegato si mantenne molto grande arrivando fin quasi alla cresta iliaca, si delineò, non però molto accentuato, un caput Medusae, ricomparvero gli edemi, si fece più evidente la cianosi, il colorito subitterico, la dispnea, nelle orine da ultimo comparve oltre alla urobilina, anche una leggera quantità di albumina, e infine la paziente morì il 5 aprile 1903 in uno stato di cachessia molto avanzata.

L'esame necroscopico fatto il giorno successivo mostrò le seguenti alterazioni:

Costituzione scheletrica con note di rachitismo a carico specialmente del torace. Al capo e alla faccia niente di notevole.

Aperto il torace si vede l'area cardiaca scoperta ed ingrandita. Nel cavo pleurico di sinistra si trovano circa 700 grammi di liquido citrino chiaro della densità del siero. Il lobo superiore del polmone sinistro è tenuto aderente alla faccia interna della parete toracica da numerose briglie fibrose. Il polmone destro è invece aderente alla pleura parietale per tutta la sua superficie: esso è un po' aumentato di peso e volume e invaso totalmente da numerosissimi focolai di broncopolmonite. Il polmone sinistro è molto ridotto di volume, atelettasico nel lobo inferiore, e in parte del superiore che è cosparso di focolai broncopolmonitici.

Una grossa ghiandola peribronchiale destra della grandezza di una noce avellana è caseificata: le altre sono tumefatte.

L'area cardiaca è aumentata, vi è sinechia completa del pericardio.

Nello spessore tra pericardio parietale e viscerale si trovano numerosissimi tubercoli caseificati di forma varia da un grano di miglio a un piccolo pisello. Il miocardio è diminuito di spessore, pallido leggermente lucente. Le valvole e gli orifizi e l'endocardio sono normali.

Aprendo l'addome fuoriescono circa 480 grammi di liquido citrino chiaro simile a quello trovato nel cavo pleurico sinistro.

Il fegato aumentato in peso e volume, pesa gr. 770, deborda cm. 9 ½ dall'arco costale, e scende fino a 3 cm. dalla spina iliaca anteriore e superiore: non è aderente in nessun punto al peritoneo parietale.

La capsula del Glisson è leggermente opacata ed ispessita. La cistifellea con pochissima bile ha le pareti ingrossate: la bile defluisce con facilità.

Il parenchima epatico è ricco di sangue: si presenta di aspetto noce moscata con qualche vasta zona di colorito giallastro: stride leggermente al taglio.

La milza aumentata di volume fino a giungere a livello dell'arco costale ha la capsula tesa ed ispessita: il parenchima è di colorito rosso-scuro, la polpa non si asporta facilmente col raschiamento. I follicoli sono rilevati, ed il tessuto connettivo appare alquanto aumentato.

I reni presentano le alterazioni del rene cardiaco.

Il peritoneo si presenta leggermente ispessito dappertutto, specialmente nelle parti declivi dell'addome: non vi sono aderenze dei vari visceri tra loro nè del fegato o degli altri organi col diaframma.

Il peritoneo non si presenta più ispessito che altrove all'ilo del fegato.

Si prendono pezzi del pericardio e del cuore a tutto spessore, del fegato, della milza e dei reni, e si fissano in alcool e in sublimato, di più si fissano in liquido di Flemming dei pezzi di fegato e di rene. Per la colorazione dei pezzi fissati in alcool e in sublimato, mi son servito del metodo comune con emateina, eosina ed orange, dei pezzi fissati in Flemming della safranina. Per le colorazioni speciali dirò in seguito a mano a mano che se ne presenterà l'occasione.

Ecco ora i resultati dell'esame istologico, cominciando a descrivere ciò che fu rilevato a carico del centro circolatorio.

La lamina parietale del pericardio si presenta molto vascolarizzata in special modo nella sua parte più superficiale. Vi si possono distinguere tre diversi strati sovrapposti.

Il primo che guarda la superficie libera mediastinica è costituito da fasci connettivali rigonfi come edematosi, ricchi di vasi ripieni di sangue, con un discreto numero di nuclei quali affusati quali rotondi. Il secondo strato che non è distinto dal precedente da una linea netta di demarcazione ha una più chiara struttura connettivale giacchè è costituito da fasci densi con nuclei allungati, con una leggera infiltrazione di cellule rotonde, (che hanno il significato di cellule embrionarie), specialmente lungo i vasi, alcuni dei quali hanno la parete costituita soltanto da endotelio. In certi punti si scorgono degli accumuli circolari di cellule embrionarie che racchiudono degli ammassi di sostanza amorfa, e qualche cellula gigante. Appaiono inoltre qua e là, specialmente al confine con lo strato successivo dei nuclei più grossi di varia forma, poveri di cromatina con i caratteri dei fibroblasti.

Il terzo strato si distingue nettamente dai precedenti per la straordinaria prevalenza dei fibroblasti che hanno in alto una direzione trasversale come se tendessero ad invadere perpendicolarmente lo strato successivo. Questi fibroblasti inoltre circondano ed invadono delle formazioni irregolarmente circolari costituite da cellule embrionarie e da qualche cellula epitelioide, aventi nel centro della sostanza amorfa, vitrea e talora delle cellule giganti. Tali formazioni, che si trovano a preferenza verso la parte superiore di questo strato, sono dissociate e disfatte dall'invasione fibroblastica che forma loro intorno un abbondante reticolo connettivale: esse hanno tutto l'aspetto di tubercoli in trasformazione fibrosa.

La cavità pericardica è completamente scomparsa e sostituita da un ammasso di sostanza senza struttura distinta. Questa sostanza presenta ai suoi lati un'invasione di fibroblasti più o meno evidente ed avanzata secondo i vari campi di osservazione.

Progredendo in alto verso il tessuto muscolare troviamo la lamina viscerale del pericardio. Vi vediamo un tessuto molto vascolarizzato e ricco di elementi cellulari. Alcuni dei quali coi caratteri di cellule embrionarie sono in maggior numero lungo il decorso dei vasi, e formano qua e là degli ammassi irregolarmente rotondi; altri, cioè i fibroblasti, circondano quelle formazioni, e si irradiano anche ad invadere lo strato sottostante.

Finalmente arriviamo sul tessuto muscolare che si può distinguere in due zone. Nella prima proprio a ridosso dell'epicardio vi è una leggera infiltrazione cellulare lungo i vasi, le cellule mu-

scolari appaiono normali con striatura evidente, forma e grandezza normale nucleo ben colorabile. Al limite coll'epicardio l'infiltrazione parvicellulare è maggiore e alcune cellule muscolari sembrano come soffocate da tale invasione.

La seconda zona presenta alterazioni maggiori per processi tubercolari.

In mezzo al tessuto muscolare si vedono estese formazioni con disposizione circolare contenenti nel loro interno due, tre o anche più accumuli rotondeggianti di cellule embrionarie che circondano della sostanza vitrea: qua e là vi si vedono delle cellule epitelioidi e alcune cellule giganti, sicchè a tali formazioni possiamo attribuire il significato di tubercoli. Le fibrocellule muscolari accanto ad esse si presentano divaricate meno distinte, con striatura poco evidente, con nucleo che talora non assume il colore; dissociate e soffocate da una rigogliosa floritura di connettivo che è in special modo evidente per abbondanza di fibre e ricchezza di nuclei, alcuni dei quali hanno il carattere di quelli dei fibroblasti, attorno ai tubercoli; alla periferia dei quali si vedono dei vasi ripieni di sangue colla sola parete endoteliale.

Più infuori vi è la sezione dell'endocardio e dei muscoli papillari che non presentano alterazioni degne di nota all'infuori di una leggera infiltrazione cellulare lungo il decorso dei vasi.

Il rene come già fu detto a proposito della necroscopia, mostra le alterazioni proprie del rene cardiaco. Il connettivo non appare in modo evidente aumentato, nè vi è degenerazione grassa.

La milza non presenta alterazioni molto rilevanti, i follicoli appaiono normali. Nella polpa splenica tra i vari follicoli si vede una quantità maggiore del normale di globuli rossi, così fitti e stipati in alcuni punti da sembrare che ivi sia avvenuta un'emorragia.

Il tessuto di sostegno ed i setti connettivali sono un po' aumentati di spessore, così pure la capsula è leggermente ispessita. Non esiste degenerazione amiloide.

Il fegato presenta invece alterazioni molto interessanti.

Vi è dilatazione delle vene centrolobulari con focolai di apoplessia intorno ad esse: i globuli rossi molto abbondanti si spingono tra le colonne di cellule parenchimali. Gli spazi triangolari un po' ingranditi contengono un'abbondante quantità di nuclei, alcuni dei quali coi caratteri dei fibroblasti si spingono anche nell'interno del lobulo; altri rotondi formano in alcuni punti degli accumuli rotondeggianti presso i rami della porta, che danno l'impressione di tubercoli linfoidi. Le diramazioni dell'arteria epatica e i canalicoli biliari sono normali, i rami della porta sono invece

beanti con pareti alquanto ispessite. Accanto agli spazi triangolari le colonne delle cellule epatiche non sono allontanate tra loro e sembrano normali all'infuori di una certa apparenza torbida, ma via via che ci avviciniamo al centro del lobulo, esse si vanno sempre più allontanando per l'interposizione di globuli rossi; le cellule si fanno meno distinte, il nucleo perde la proprietà di colorarsi, finchè intorno alla vena centrolobulare si vede un tessuto formato in maggioranza da globuli rossi, fra cui sono commisti degli avanzi di cellule epatiche, e cellule vuote nella parte centrale con nucleo ricacciato alla periferia ove è un piccolissimo alone di protoplasma: tessuto sorretto da una rete connettivale, formata da delicate fibre decorrenti in tutti i sensi, sparse qua e là di fibroblasti e racchiudenti nelle loro maglie una discreta quantità di pigmento ematico. Le vene centrolubari dilatate hanno le pareti molto ingrossate.

La capsula del Glisson ispessita è composta di densi fasci connettivali: il parenchima epatico non mostra al disotto di essa alterazioni più evidenti di quelle mostrate nell'interno dell'organo. L'esame dei pezzi del fegato fissati in liquido del Flemming permette di rilevare che non un lobulo è immune dalla degenerazione grassa. Le alterazioni maggiori si hanno presso le vene centrolobulari ove troviamo vere cellule adipose, con gocciole di grasso molto grosse che occupano tutta la cellula, e ricacciano il nucleo alla periferia. Allontanandosi dal centro del lobulo il grasso si presenta in gocciole di volume sempre minore, finchè si riduce in forma di piccoli granuli nelle cellule parenchimatose presso gli spazi portali. I preparati fatti col metodo del van Gieson comune o modificato colorando i nuclei con ematossilina ferrica invece che con emateina, fanno notare un aumento discreto di connettivo.

Questa cirrosi si vede con maggior evidenza in prossimità delle vene centrolobulari, dalle cui pareti ispessite partono dei fasci di fibre connettivali che formano tutt'intorno un reticolo a larghe maglie. Tali fasci connettivali dapprima piuttosto spessi vanno facendosi sempre più delicati e sottili e incontrando le cellule epatiche prima isolate poi riunite a colonne, le avvolgono come in un delicato canestro, finchè ridottesi ad esili fibrille s'incontrano e si fondono presso gli spazi triangolari con altre delicate fibre connettivali che partono dagli stessi spazi, formando così nell'interno del lobulo una rete connettivale che ha la sua massima estrinsecazione attorno alle vene centrali. Dalla capsula del Glisson in nessun punto si vedono partire delle fibre connettivali verso l'interno.

*
* *

Giunti a questo punto prima di discutere sui risultati dell'indagine istologica, è bene, mi pare, vedere ciò che da altri fu detto

esaminando casi consimili, e quali furono le varie ipotesi emesse dagli autori per spiegare i sintomi e le alterazioni anatomo-patologiche.

Il primo che mise in rapporto la pericardite tubercolare adesiva con la cirrosi epatica e l'ascite fu l'Hutinel descrivendo la sindrome detta *cirrosi cardio-tubercolare*. Questa riconosce come punto di partenza una sinfisi pericardica, a cui segue ascite più o meno abbondante e ribelle a ogni puntura evacuativa, fegato grosso duro, non ittero ma subittero, edemi scarsi, fuggevoli.

Col progredire della malattia compaiono fenomeni d'iposistolia, cianosi, dispnea più o meno intensa, e infine morte o col quadro dello scompenso cardiaco o per una diffusione generale del processo tubercolare. Le orine sono scarse di alto peso specifico, contenenti urobilina non pigmenti biliari, albuminose negli ultimi periodi della malattia. Quasi sempre si ha pleurite unilaterale o bilaterale.

L'Hutinel, il quale crede che nel bambino anche la sola tubercolosi possa produrre la cirrosi del fegato, ammette nelle sue osservazioni per la cirrosi epatica un'origine complessa, la crede cioè causata da una parte dalla stasi sanguigna per la minor energia cardiaca che ha un'importanza maggiore o minore e produce alterazioni puramente distrofiche, a cui si aggiunge dall'altra parte e talora predomina un'infezione secondaria: la tubercolosi. La stasi turbando la nutrizione facilita l'azione delle tossine tubercolari e la fa svolgere nel senso della cirrosi piuttosto che nel senso della caseosi. L'azione continuata poi dell'infezione e della stasi spiega la diversità di aspetto delle lesioni epatiche riscontrato all'autopsia per cui talora si ha il solo fegato noce-moscata molle, talora il fegato noce moscata duro, talora un fegato cirrotico per una cirrosi bivenosa. Alle idee dell'Hutinel aderiscono completamente il Weill e il Boissin. Il Pick nel 1896 pubblicando una memoria che sollevò molte discussioni espose tre casi di sinfisi pericardica decorsi con ascite abbondante, fegato grosso duro, che all'esame microscopico mostrò un forte aumento di connettivo; edemi leggeri, cianosi, dispnea; e chiamò questa forma *pseudocirrosi pericarditica*. Dall'esame dei suoi casi concluse che in queste forme si ha nel fegato un aumento di connettivo per un disturbo circolatorio, che produce forte ascite per l'ostacolo al deflusso del sangue dalla porta nelle vene sovraepatiche. Alla teoria del Pick che in fondo si può identificare con quella dell'Hutinel, aderirono il Siegert, il Galvagni, il Moizard, il Cousin, il Costantinoff, il Baumel e l'Abadie e lo Ionnescu. A questa teoria ne furono contrapposte molte altre, e senza ricordare quelle più antiche e prive di valore, bisogna accennare a quella del Weiss e a quella dello Schupfer.

Il Weiss anche prima dell'Hutinel nel 1878 descrivendo il caso di una ragazza ammalata con ascite, ittero leggero, ingrandimento del fegato e della milza, che all'autopsia mostrò una sinechia pericardica e segni di pregressa peritonite; ammise una degenerazione del miocardio e fece dipendere l'ascite da una alterazione delle pareti dei vasi peritoneali per cui fosse reso più facile il trasudamento del siero dai vasi stessi. A questa teoria ripresa anche dall'Heidemann, aderì il Patella il quale sostiene che la stasi determina l'ascite perchè i vasi peritoneali per la peritonite pregressa o per altre cagioni vengono alterati.

Lo Schupfer raccogliendo accuratamente tutti i casi fin'allora descritti di pericardite adesiva decorsi con ascite, riprendendo e svolgendo un concetto già accennato dal Bozzolo nel 1877, ammette come causa principale dell'ascite, non la stasi con la secondaria cirrosi epatica, ma la peritonite cronica, cioè Egli riportandosi al concetto di un'entità morbosa illustrata essenzialmente da italiani riconduce questi casi a una forma di poliorromenite. In seguito modificò un poco le sue idee, e però escludendo sempre l'ipotesi del Weiss Heidemann Patella, riconosce che nella sindrome in discorso si debbono distinguere due serie di casi: nell'una l'ascite è dovuta alla sinechia pericardica e quindi alla lesione epatica, nell'altra in massima parte alla concomitante peritonite specie periepatite, aiutata in maggiore o minor grado dalla pericardite. A questa ipotesi molti aderirono: tra gli altri il Guicciardi, l'Eisenmenger, il Werbatus, il Winpham, il Rovere, il Kelly.

Il Gilbert e il Castaigne esaminando un caso di pericardite adesiva con ascite emisero l'ipotesi che si trattasse di una periepatite che comprimesse la porta, trasmessa al fegato per la via della vena cava superiore: altri invece adottano un'opinione conciliante e pur ammettendo come causa più frequente dell'ascite o la stasi, o la peritonite credono che sia l'una sia l'altra ipotesi si possa adottare caso per caso secondo i risultati dell'indagine necroscopica. Quest'ultima idea è quella che ormai domina: a essa come abbiamo visto aderì coi suoi seguaci lo Schupfer ed è accettata anche dal prof. Mya nel suo ultimo studio su tre casi di cirrosi epatica infantile.

Da questa rapida rassegna noi possiamo concludere che varie sono le successioni morbose che possono dare il quadro della sindrome sia di Hutinel sia di Pick, e per ammettere l'una o l'altra delle varie teorie bisogna prima avere esaminato microscopicamente i vari organi per riconoscerne le lesioni.

Viste così brevemente le principali teorie emesse per spiegare

la patogenesi dei sintomi, e specialmente dell'ascite, che si offrono nel quadro della cardio cirrosi tubercolare e nella pseudo cirrosi pericarditica, riprendiamo lo studio del nostro caso, ricercando quale sia la teoria da adottarsi.

Non credo che possa cadere alcun dubbio sulla diagnosi: si tratta di un caso di morbo di Hutinel per l'aumento di volume del fegato, per la presenza dell'ascite, per la scarsezza degli edemi, per la dispnea, la cianosi, la leggerissima colorazione itterica, i fenomeni d'iposistolia: sintomi tutti che comparvero dopo una pericardite.

Rientrando dunque anche questo caso sotto il quadro della malattia di Hutinel, è specialmente importante, come più volte ho già accennato, stabilire quale sia la teoria da scegliersi per spiegare la genesi dell'ascite. Non si può accettare l'ipotesi che si tratti di una compressione della porta per una periepatite trasmessa al fegato per la vena cava secondariamente alla pericardite, sicchè restano come più probabili le teorie che fanno derivare l'ascite dalla stasi, o da una flogosi cronica della sierosa, o da una alterazione dei vasi peritoneali per una peritonite pregressa.

Quest'ultima ipotesi, che, come sappiamo, emessa dal Weiss e ripresa dall'Heidemann, vien sostenuta principalmente dal Patella, non credo si possa accettare, perchè se esiste una peritonite, questa, secondo quanto afferma giustamente lo Schupfer, è in atto come dimostrano i dolori che si risvegliano alla palpazione e le aderenze che via via si formano tra i visceri addominali: inoltre non si comprende in qual modo in un peritoneo ispessito con vasi distrutti si debba avere trasudazione maggiore che in condizioni normali.

Quindi in ultima analisi due sono le teorie che si possono invocare a spiegazione del versamento nel cavo addominale: quella della stasi e quella della peritonite.

Per stabilire quale delle due sia applicabile a questo caso sono utili i resultati dell'esame istologico. L'alterazione principale più evidente riscontrata nei vari organi è data dalla stasi: ciò fa ammettere che essa abbia avuto influenza sulla genesi della ascite. Esaminando più particolarmente i risultati forniti dalla indagine microscopica del fegato si rileva che in tale organo oltre le vene centrolobulari anche le diramazioni della vena porta si presentano dilatate con pareti ingrossate a dimostrare che nel sistema portale esisteva un impedimento al libero deflusso del sangue dalla porta nella cava ascendente. Inoltre la stasi nel sistema della vena porta viene dimostrata dall'ingrandimento notevole della milza e dalle emorragie riscontrate nel parenchima di quest'organo. Da tali consi-

derazioni si può affermare con sicurezza che la stasi ebbe un'azione molto importante nella genesi dell'ascite.

Data questa premessa si può domandare: la lesione peritoneale quale azione ebbe? Questo è un punto alquanto più difficile.

All'autopsia fu riscontrato un ispessimento uniforme del peritoneo, mancanza di aderenza dei vari organi col diaframma quindi mi pare ammissibile che il centro frenico dove, secondo le ricerche più attendibili, avviene il riassorbimento dei liquidi intraperitoneali, non presentasse alterazioni molto evidenti e tale riassorbimento non fosse molto ostacolato.

D'altra parte si può domandare se l'ispessimento del peritoneo sia causa od effetto dell'ascite a somiglianza di ciò che avviene per es. nelle cirrosi del Laennec, in cui la lesione della sierosa è secondaria al versamento. Però in mancanza di dati positivi non si può escludere del tutto che l'alterazione peritoneale, la quale sta a dimostrare un processo molto lento di flogosi generale, non abbia apportato nella circolazione della sierosa e nell'apparato di riassorbimento, lesioni tali per cui si sia stabilito oppure aumentato un versamento nel cavo addominale.

Concludendo non mi pare che si debba in questo caso dare maggiore importanza nella genesi dell'ascite alle alterazioni peritoneali anzichè alla stasi: ammetto come causa predominante la stasi, ma non si può escludere in modo assoluto il concorso dato dalle lesioni lente e progressive per l'infiammazione della sierosa.

La causa di questa stasi generale, che agendo sul fegato, aveva cooperato a produrre di seconda mano il versamento addominale è facile a riconoscersi data la sinechia pericardica, e le alterazioni miocardiche per lo sviluppo di un tessuto tubercolare in sostituzione al tessuto nobile funzionante. Nel fegato poi si avevano lesioni prodotte dalla stasi in proporzione maggiore che in altri organi, perchè per più lungo tempo vi aveva agito la causa morbosa, essendo il fegato il viscere che per primo e più profondamente degli altri risente di ogni turbamento circolatorio, e perchè in seguito alla lesione meccanica e distrofica prodotta dalla stasi, si era aggiunta in secondo tempo una causa tossica data dai veleni bacterici circolanti e dai tubercoli in via di sviluppo, la quale dal canto suo portava anch'essa ad una sclerosi, aumentandosi così sempre l'impedimento al deflusso del sangue dalla porta nella cava ascendente.

## BIBLIOGRAFIA

*Hutinel.* — Cirrosi cardiache e cirrosi tubercolari nel bambino. Rev. mens. des mal. de l'enf., 1893, 1894.
*Id.* — La sinfisi del pericardio. Gaz. hebdm. de méd. et chir., 1901.
*Weill.* — La sinfisi cardiaca. Trattato delle mal. dell'infanzia. Vol. V.
*Boissin.* — Contributo allo studio della sinfisi cardio-tubercolare nel bambino. Thèse de Lyon, 1898.
*Pick.* — Sopra la pericardite cronica simulante una cirrosi epatica (pseudo-cirrosi pericardica). Zeitsch.f. klin. med., 1896).
*Id.* — Sopra la cosiddetta pseudo-cirrosi del fegato. Wiener klin. Woch., 1900.
*Siegert.* — Sulla pseudo-cirrosi epatica da pericardite (Pick) e il Zuckergussleber di Curschmann. Virchow's Arch., 1898.
*Galvagni.* — Un caso di pericardite cronica. La Riforma medica, 1894.
*Id.* — Sulla pericardite callosa. La Clin. mod., 1898.
*Moizard e Jacobson.* — Cirrosi cardio-tubercolare nel bambino. Arch. de méd. de l'enf., 1898.
*Cousin.* — Contributo allo studio anatomico e critico del fegato cardio-tubercolare. Thèse de Paris, 1900.
*Costantinoff.* — Contributo allo studio della cirrosi infantile d'origine cardiaca. Thèse de Genève, 1901.
*Baumel et Abadie.* — Un caso di cirrosi tubercolare in un bambino. Semaine méd., 1901.
*Jonnescu.* — Contributo allo studio della cirrosi cardio-tubercolare nell'infanzia. Thèse de Bukarest, 1902.
*Weiss.* — Sopra la malattia del cuore con sinechia cardiaca. Wien. Med. Jahrb., 1878.
*Heidemann.* — Sopra gli esiti dell'obliterazione della cavità pericardica. Berl. klin. Woch., 1897.
*Patella.* — Dell'ascite in casi di pericardite adesiva. La Clinica Med. ital., 1898.
*Scupfer.* — Sopra le asciti che si osservano in malati con sinechia del pericardio. Policlinico, 1897.
*Id.* — Sulla patogenesi dell'ascite che si osserva nei casi di sinechia del pericardio. Policlinico, 1898.
*Id.* — Sulla cosiddetta pseudo-cirrosi pericarditica del fegato. La Riforma medica, 1904.
*Guicciardi.* — Pericardite cronica simulante una cirrosi epatica. La Riforma medica, 1898.
*Eisenmenger.* — Sopra la cosiddetta pseudo-cirrosi pericarditica. Wien. med. Woch., 1900.
*Werbatus.* — Una contribuzione alla pseudo-cirrosi pericarditica del fegato. Erlangen, 1898.
*Wipham.* — Mediastinite cronica. The Lancet, 1899.
*Rovere.* — Sulla pseudo-cirrosi epatica di origine pericarditica. Il Morgagni, 1901.
*Kelly.* — Sulla pericardite. Amer. Journ. of the med. scien., 1902.
*Gilbert et Castaigne.* — Comunicazione alla Società di biologia. Parigi 1899.
*Mya.* — Sopra tre casi di cirrosi epatica infantile. Rivista di Clinica pediatrica, 1903.

# Contributo allo studio della sieroprofilassi difterica

NOTA

del **Dott. Ettore Bargellini**

Dopo gli esperimenti di Behring sull'azione immunizzante del siero antidifterico, un numero considerevole di studiosi ne formarono oggetto delle loro osservazioni: i risultati da essi ottenuti non furono così costanti da garantire completamente la reale efficacia del siero adoperato in via preventiva. Perciò decisi di portare il mio modesto contributo su tale argomento, profittando di una epidemia di difterite che cominciò a svilupparsi nella mia condotta nell'ottobre 1903 e che continua tuttora con minore intensità.

Tenni per sistema di iniettare preventivamente i bambini che convivevano o che avessero avuto rapporti con malati di difterite: adoperai sempre il siero dell'Istituto torinese, nella quantità consigliata dallo stesso Behring cioè circa 2 cmc. del siero II equivalente a 150-200 unità immunizzanti: i bambini iniettati furono mantenuti in famiglia esposti al contagio e continuarono nelle loro quotidiane abitudini.

Le famiglie nelle quali sperimentai la sieroprofilassi difterica furono 19: i bambini iniettati furono 45; sinora ne rimasero preservati 34 appartenenti a 17 famiglie e se ne ammalarono 11 dei quali 2 nella famiglia P. e 9 nella famiglia C.

Nella famiglia P. una bambina fu colpita dopo soli due giorni dalla iniezione preventiva e guarì rapidamente: l'altra sua sorellina si ammalò dopo 16 giorni con una forma naso-faringea gravissima, che rese necessario tre iniezioni del siero II e che tenne la bambina in letto per quindici giorni con imponenti sintomi di intossicazione difterica.

Nella famiglia C. dopo il primo caso di difterite avevo iniettato gli altri 9 bambini di casa; la immunità di essi continuò fino a 4-6 settimane e dopo questo periodo si ammalarono tutti con una forma lievissima che dopo una puntura di siero II decorse in 3-5 giorni: una fanciulla di 14 anni si rifiutò di sottoporsi alla puntura curativa e guarì spontaneamente con un decorso più prolungato di qualche giorno rispetto agli altri trattati col siero.

Nelle due bambine della famiglia P. la puntura preventiva non sortì esito favorevole per la loro immunizzazione perchè evidentemente nel loro organismo era già in corso la infezione difterica. Nella famiglia C. la immunità perdurò fino a 4-6 settimane, ma non si riuscì ad impedire lo sviluppo della malattia: però le iniezioni ebbero un influenza benefica sul decorso dell'infezione e permisero anche una guarigione spontanea.

Già molti autori avevano riconosciuto l'effetto temporaneo delle iniezioni preventive; ed infatti Baginski, Widerhofer, Aronson, Netter, Comby, Zuppinger, ritennero che la immunità non si prolungasse oltre 4 settimane; Behring calcolava che durasse fino a 6-10 settimane.

Le osservazioni da me riferite mi convinsero che la pratica delle iniezioni preventive è sempre utile e commendevole, giacchè dinanzi alla completa innocuità delle medesime si ottiene un risultato favorevole nel 74 % dei casi: nei soggetti iniettati e colpiti dopo un periodo più o meno lungo in generale la malattia decorre più rapida e benigna.

Bucine, Decembre 1904.

# RIVISTE

## Malattie dei neonati e dei lattanti.

SILBERSTEIN. Contributo allo studio delle affezioni fetali delle ossa (*Archiv f. Klin. Chir.* 70 Bd.).

Mentre Kassovitz ammette che 90 °/₀ dei neonati siano rachitici, Tschistovitsch non ne trovò su 100 che 18. Non tutte le affezioni congenite delle ossa sono di origine rachitica. Secondo le nuove indagini bisogna distinguere:

1° la *rachitide genuina*; il processo rachitico consiste in una deficente calcificazione delle ossa, in un assorbimento aumentato del tessuto osseo già formato, nella proliferazione del tessuto osteoblastico del periosteo, e della cartilagine (ingrossamento delle epifisi) e del tessuto midollare, nella formazione del tessuto osteoide caratteristico. L'effetto di queste alterazioni è la mollezza anormale dello scheletro.

2° le *osteopatie sifilitiche*; per la sifilide congenita sono caratteristiche quelle masse molli, giallo-grigie di tessuto granulare tra la zona di calcificazione e l'osso.

3° la *osteogenesis imperfecta*; in questa si ha una deficente formazione di tessuto osseo. L'affezione è esclusivamente congenita. I bambini o nascono morti o muoiono poco dopo la nascita. Le ossa sono molli, pieghevoli. Si hanno numerose fratture. La sezione ne rivela tutti gli stadî, dalle infrazioni recenti all'eburneo callo. Così l'ingrossamento a corona di rosario delle coste non è altro in questi casi che il callo formatosi dopo la frattura.

4° la *chondrodystrophia foetalis*, dove la lunghezza del corpo resta notevolmente sotto la normale; testa grande, ventre grosso, estremità corte. La fisionomia di cretino è prodotta dalla radice del naso fortemente incavata, fenomeno il quale secondo Virchow va ascritto alla sinostosi prematura dell'osso tribasilare. La cartilagine ha buona consistenza. Talvolta l'aspetto non è di cretino, e la cartilagine è molle, le diafisi delle ossa lunghe sono incurvate. Nella condrodistrofia si tratta di un'affezione del tessuto cartilagineo (rammollimento); si ha o la forma malacica o l'ipertrofica. L'A. descrive un caso di osteopatia fetale in un bambino di 5 settimane, la quale in parte fu originata da una rachitide che deve essersi manifestata ancora durante la vita intrauterina e la quale egli ritiene combinata ad una chondrodistrophia hyperblastica *Gioseffi.*

MATSUOKA — Contributo alla conoscenza delle affezioni fetali delle ossa (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, Bd. 72, p. 428, 1904).

Descrive una bambina nata-morta con gravi alterazioni dello scheletro. Si notavano tutte le coste piegate ad angolo con pseudoartrosi, sviluppo incompleto di ambi i radii, polidattilia sinistra.

La colonna vertebrale era cartilaginea, pieghevole, le ossa lunghe erano dure, ma corte e contorte, le diafisi accorciate fortemente, le epifisi rigonfie a clava; il bacino piccolo e cedevole, la testa grossa.

Le lesioni istologiche consistevano in alterazioni della formazione cartilaginea delle ossa: sviluppo rudimentale delle cellule cartilaginee, — una zona ipertrofica incompletamente sviluppata ed un breve tratto di sostanza cartilaginea calcificata. Esistevano scarsi osteoblasti e cellule giganti; anche la formazione ossea periostea non era normale, mancavano specialmente alle falangi, alle ossa del metacarpo ed alle coste parte delle lamelle ossee periostee.

Nel mezzo delle diafisi mancava quasi del tutto lo spazio midollare. Le epifisi constavano di una sostanza fondamentale parte fibrosa e parte omogenea contenente scarse cellule.

Secondo l'A. queste lesioni non corrispondono a nessuna delle alterazioni fetali conosciute delle ossa; si rassomigliavano molto al reperto della condrodistrofia ipoplastica. L'eziologia rimase oscura. *Allaria.*

M. Lop — Emorragie gastro intestinali dei neonati (*Presse médicale*, 21 settembre 1904).

L'A. dopo aver accennato alla distinzione che si deve fare fra le vere e false emorragie gastro intestinali dei neonati, ed alla prognosi assai più favorevole di queste a confronto di quelle, si intrattiene alquanto sull'eziologia delle prime, e fa notare come fra le varie cause messe avanti dai varii autori (emofilia, parto laborioso, legatura precoce del cordone, sifilide ereditaria) quest'ultima deve essere ritenuta la più frequente e la più importante e trae poi occasione da un caso personale in cui le emorragie cessarono mediante somministrazione di liquore di van Swieten, per dimostrare come la sifilide ereditaria debba essere sospettata anche quando i genitori la neghino ed il neonato all'infuori dell'emorragia gastro-intestinale non ne presenta alcun'altra manifestazione come appunto era successo nel caso suo.

Come cura si dovrà far cessare possibilmente l'emorragia; combattere la causa, sostenere lo stato generale. Tra i vari emostatici preferisce il cloruro di calcio da 0,50 a 2 gr. al giorno.

Data la facilità con cui l'emorragie specialmente nel neonato, portano al collasso, sconsiglia l'uso delle applicazioni fredde, il cui effetto emostatico del resto è molto ipotetico, e raccomanda invece l'avvolgimento in panni caldi e l'iniezioni di siero fisiologico. Si sospenderà l'allattamento e si darà solo acqua bollita; si farà inoltre la cura specifica (liquore di Van Swieten, frizioni con unguento mercuriale). *Capuzzo.*

Bauer. Contributo all'eziologia della Melaena neonatorum. (*Munch. medic. Wochenschr.*, n. 27, 1904).

Un neonato morì il 8° giorno dopo avere emesso ripetutamente delle feci frammiste a del sangue nerastro e coagulato. All'autossia si è riscontrato del sangue rosso-chiaro nel duodeno; nell'ansa discendente, subito

sotto il piloro, v'erano dei coaguli più aderenti. Allontanato il sangue, facendosi scorrere dell'acqua, s'è rivelata 3 mm. distante dal piloro un'ulcera quasi rotonda, dai margini acuti e del diametro di 4 : 3,4 mm. Mentre ai lembi la mucosa era integra, nel centro l'ulcerazione avea distrutto tutta la membrana mucosa fino alla tunica muscolare. Quella parte dove si trovava l'ulcerazione era aderente al capo del pancreas. I vasi duodenali erano vuoti: in nessun luogo un trombo. Nell'intestino tenue vi era sangue rosso che verso l'ingiù si faceva sempre più oscuro; nel crasso, coaguli nerastri. L'A. dal reperto necroscopico non sa spiegarsi con certezza quali momenti possano in questo caso avere determinato la peptonizzazione della mucosa intestinale; forse l'ulcera si é sviluppata da una ecchimosi cagionata da iperemia da stasi. Che una tale stasi sanguigna vi sia stata, lo provano alcune piccole ecchimosi grandi come un granello di miglio nel parenchima del rene destro. *Gioseffi.*

FEDE E FINIZIO. **Ricerche comparative sul valore terapico dell'acido idroclorico e dell'acido lattico nelle dispepsie gastro intestinali dell'infanzia** *(La Pediatria* luglio 1904).

Gli AA, prendendo punto di partenza dalla grande incertezza che regna sull'azione fisiologica e sulla utilità terapeutica dell'acido idroclorico e dell'acido lattico, considerati isolatamente o comparativamente, ricercano con esperimenti *in vitro* il ruolo che questi acidi esercitano sulla digestione e, con ricerche cliniche la loro azione terapeutica nelle dispepsie gastro intestinali dell'infanzia. Le ricerche *in vitro* (già comunicate al IV Congresso Pediatrico italiano) mettono in chiaro l'assoluta supremazia dell'acido idroclorico sul lattico nel processo di peptonificazione dell'albumina; gli studi clinici, eseguiti dosando, in bambini dispeptici, gli eteri solforici prima e dopo la somministrazione di acido idroclorico e lattico, portano pure alla conclusione che l'acido cloridrico ha un'azione proteolitica superiore a quella dell'acido lattico, possedendo per altro anche quest'ultimo proprietà terapeutiche non trascurabili. *Pincherle.*

M. M. P. GALLOIS, FLOURENS ET WALTER. **Trattamento delle dipsepsie infantili con l'acqua ossigenata** *(Societé de Therapeutique* Paris 21 dicembre 1904).

Il latte cui sia stato aggiunto dell'acqua ossigenata a 12 volumi in ragione dell'uno o del due per 100 o 200 sembra acquistare delle proprietà da poterlo paragonare al Keffir. Egli calma vomito e diarrea ed è ben accettato dai bambini. L'acqua ossigenata agisce come eupeptico e come antisettico. Ciò è interessante giacchè gli antisettici gastro intestinali in genere esercitano una azione inibitrice non solo sui fermenti microbici, ma anche sui fermenti solubili normali dell'organismo. L'acqua ossigenata è particolarmente indicata nelle dispepsie ipopeptiche con fermentazioni abnormi. *Capuzzo.*

VARIOT. **Azione del citrato di soda nelle dispepsie dei poppanti** (*Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 14 oct. 1904. *La Presse Médic.* 22 nov. 1904).

M. Wright dimostrò che quando si aggiunge del citrato di soda al latte, e che poi si sottopone questo all'azione del presame, il coagulo si forma più molle, più tenue. Tale azione è dovuta al fatto che il citrato di soda precipita i sali di calcio, ed in particolare il cloruro a cui si deve la consistenza del coagulo. Tale proprietà del citrato di soda deve favorire certamente la digestione del latte di vacca. Infatti l'A. ha ottenuto con esso, dando ad ogni presa di latte 1-2 cucchiaini di soluzione di 5 g. su 300 di acqua, la cessazione dei disturbi dispeptici e specialmente del vomito. Naturalmente bisogna cominciare col regolarizzare le poppate secondo le norme igieniche.

Debbo confessare che in parecchi casi non sono riuscito a vedere confermati i buoni risultati che Variot ed altri affermano di avere ottenuti. (N. d. R). *L. C.*

## Malattie infettive acute

NAEGELI. **Contributo alla patologia della scarlattina.** (*Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, n. 15, 1904).

Tre casi di scarlattina in 3 fratelli. Il 1°, un bambino di un anno, morì prima che l'A. l'avesse potuto vedere. All'autossia fu constatata una nefrite scarlattinosa ed edema della glottide. Il 2°, un bambino di 7 anni s'era ammalato con febbre vomito ed angina, e restò per molto tempo pallido e dimagrito. Quanto al 3° caso la diagnosi di infezione scarlattinosa potè esser fatta in base ai precedenti malgrado la comparsa tardiva dell'esantema, in 12ª giornata, che costituisce il fatto più importante di questo contributo. *Gioseffi.*

NETZ. **Gangrena nella scarlattina** (*Therap. Monatshefte*, luglio 1904).

Descrive un paziente, nel quale tre settimane dopo superata la scarlattina si svilupparono delle gangrene simmetriche sulla faccia interna delle braccia nel distretto del n. cutaneo brachiale mediano e del n. brachiale-intercostale, ed un arco gangrenoso, grande come la palma di una mano, sulla regione glutea destra.

Le gangrene delle braccia avevano carattere ischemico (gangrena simmetrica di Raynaud), quella della natica destra dipendeva da un'alterazione dell'innervazione dipendente dalla debolezza del cuore o da tossine. L'A. si giovò dell'acqua ossigenata nella terapia. L'eliminazione delle parti gangrenate avvenne con una linea netta di demarcazione senza reazione, dal momento in cui fu usata l'acqua ossigenata, cessò il pus e scomparve anche il fetore *Allaria.*

H. Mery et I. Hallé. — **Angine ulcerose e perforanti nella scarlattina** (*Archiv. de laryng., d'otologie ecc.* n. 1, 1904).

Nella scarlattina, oltre alle angine eritematose e pseudomembranose (difteriche o no) si può osservare, secondo gli AA. una forma speciale che essi chiamano ulcerosa e perforante. E' principalmente caratterizzata da una ulcerazione, varia per profondità ed estensione, a sede speciale e che giunge spesso fino a perforare il velopendolo. In un primo tempo si nota un'essudato biancastro, caduto il quale, resta una ulcerazione a forma ovalare, con bordi tagliati a picco, netti, intaccanti il velopendolo, rossa; il suo fondo è ricoperto da tessuto grigiastro poco purulento, necrotico.

Questa forma di angina fu dagli AA. osservata 17 volte su 436 casi di scarlattina; tutti morirono; essa quindi avrebbe un significato prognostico grave. *G. Caccia.*

Feer. **Alterazioni delle unghie nella scarlattina e nel morbillo.** (*Munch. med. Wochensch.* n. 40, 1904).

In ambedue queste affezioni, particolarmente dopo la scarlattina, si scorge 4-6 settimane dopo l'inizio del morbo, al dorso delle unghie delle dita, più chiaramente al dorso dell'unghia del pollice, un solco od un avvallamento che decorre parallelo al margine convesso distale. Questa malformazione va poi progredendo nei prossimi mesi, finchè col crescere dell'unghia, ne raggiunge il margine. *Gioseffi.*

Aubertin. **Il torpore delle mani nella scarlattina** (*La Quinzaine therapeut.*, 25 oct. 1904).

Mayor di Bucharest nel 1902 richiamò l'attenzione su un sintoma che si verifica spesso nella scarlattina, poco descritto o confuso col reumatismo scarlattinoso. L'A. trova esatta l'osservazione di Mayer. Tale sintoma consiste in una specie di torpore delle mani con sensazioni di pesantezza, di calore, di formicolio, di punture di spillo, di pizzicore, talora accompagnato da stato paretico, e che si limita alle mani ed alle dita in specie dal lato palmare, e che sembra legato all'esistenza stessa dell'esantema. È raro che compaia prima o dopo dell'esantema. Nei casi più gravi ne sono molto ostacolati i movimenti e la prensione degli oggetti e si può estendere anche ai piedi, ed a tutto l'arto superiore. Tale sintomo non si osserverebbe in altre malattie eruttive. Non vi è edema, ma se ne ha la secrezione subbiettiva, come se la parte fosse più grossa. Serrando la mano a pugno tutte le sensazioni aumentano, come se delle punte si infossassero nelle carni. Il calore del letto produce lo stesso aumento. L'A. lo attribuisce all'azione del veleno scarlattinoso sul sistema nervoso vasomotorio. Su 100 scarlattinosi lo avrebbe trovato 66 volte. *L. C.*

Doffer. **Sull'agglutinazione degli streptococchi raccolti negli scarlattinosi** (*C. R. Soc. Biol.* p. 787, 1904).

L'A. non potè confermare i risultati delle ricerche di Hasenkopf e di

Salge, che gli streptococchi ricavati dagli scarlattinosi fossero agglutinabili solamente col siero di sangue di scarlattinosi.

Così gli streptococchi isolati da scarlattinosi, erano agglutinati dal siero di malati di angina e di eresipela, e d'altra parte il siero degli scarlattinosi agglutinava gli streptococchi provenienti da ascessi, ecc.

Le ricerche finora eseguite sul valore degli streptococchi nella scarlattina non hanno potuto dimostrare che questi microorganismi siano da ritenersi come l'agente infettivo della scarlattina. *Allaria.*

DETOT. **Ricerche sull'agglutinazione degli streptococchi** (*C. R. Soc. Biologie*, T. LVII, p. 44, 1904).

Il siero degli scarlattinosi non agglutina se non nella minor parte dei casi gli streptococchi isolati dalla gola degli scarlattinosi; ed agisce nello stesso modo sugli streptococchi isolati da altre malattie. *Allaria.*

SCHMALTZ. **Sulle alterazioni cardiovascolari nella scarlattina e sulle loro conseguenze.** (*Münch. medic. Wochensch*, 32, 1904).

Il lavoro è una collezione accurata delle proprie esperienze come l'A. la ha già fatta per la difterite. Dei 191 malati di scarlattina il 35 % presentavano alterazioni a carico dell'apparecchio circolatorio, come tachicardia dopo lo sfebbramento, aritmia, accentuazione del 2° tono della polmonare senza soffio diastolico, invece con soffio sistolico, e dilatazione del cuore. I disturbi soggettivi sono, al contrario di quello che ha trovato per la difterite, leggeri: la temperatura per lo più è normale. Tali alterazioni si riscontrano non di rado anche in una affezione a decorso benigno e leggerissimo e non sono affatto legate a sintomi di artrite scarlattinosa; si tratta in genere per lo più di affezioni miocardiche le quali interessano l'endocardio appena in seconda linea. La vita degli ammalati per queste complicanze non è mai direttamente minacciata come nella difterite, esse vi possono però lasciare delle lesioni permanenti. Va notato che se anche l'ammalato di scarlattina soffra da parecchio tempo d'un vizio cardiaco che sia però bene compensato, la prognosi non è resa per questo molto più infausta. La miglior profilassi delle sunnominate complicanze è il riposo assoluto a letto, continuato per lungo tempo. *Gioseffi.*

F. PERCIVAL MACKIL. **Il siero antistreptococcico nella cura della scarlattina e della difterite.** (*The Lancet*, 20 febbraio 1904).

L'A. raccomanda l'uso del siero antistreptococcico nel trattamento dei casi settici di scarlattina e di quei casi di difterite nei quali l'infezione difterica è associata all'infezione settica. La dose è di 10 cm³, in singoli casi ripetuta più volte. Cinque casi di difterite furono curati coll'antitossina difterica combinata al siero antistreptococcico. Mackil viene alle seguenti conclusioni:

1°. Il siero antistreptococcico è di eminente valore terapeutico nella scarlattina, e precisamente in quei casi dove si riscontrano gravi affezioni faringee o quando principia già la tossiemia.

2°. Essendo che l'indagini batteriologiche non danno verun indizio se l'applicazione del siero è indicata o meno, è da raccomandarsi l'uso già nei primissimi stadî della malattia.

3°. Anche nei casi di difterite il siero va usato quanto prima.

4°. Quando la prima o la seconda dose non esercita veruna influenza sulla temperatura, l'ulteriore applicazione del siero è vana.

5°. Il siero determina alle volte degli esantemi urticario-eritematosi.

6°. Il siero non riesce nocivo anche quando non si mostri efficace.

*Gioseffi.*

BESREDKA E DOPTER. Contributo allo studio dell'importanza degli streptococchi nella scarlattina. (*Ann. Inst. Pasteur.* T. XVIII, p. 373, 1904).

È noto da molto tempo che è frequentissima, se non costante, la presenza dello streptococco nella scarlattina: da questo fatto alla conclusione che lo streptococco è l'agente specifico della scarlattina non c'era che un passo, ma i batteriologi esitarono a lungo a compierlo, fino al momento in cui Moser al congresso di Carlsbad annunziava gli splendidi risultati del suo siero contro la scarlattina. Ora, essendo questo siero preparato puramente con streptococchi isolati dal sangue del cuore di scarlattinosi, era naturale ammettere un legame di cause ad effetto tra streptococchi e scarlattina.

Se tale era il fatto il siero degli scarlattinosi avrebbe dovuto mostrare sugli streptococchi quelle proprietà specifiche che di solito si notano in simili casi.

Ora per quanto riguarda l'azione agglutinante, questa non è specifica, e di ciò dovette convenirne lo stesso Moser.

Gli AA. si domandarono se lo siero degli scarlattinosi non contenesse un fissatore specifico contro gli streptococchi della scarlattina: numerosi saggi eseguiti con sangue estratto in diversi periodi della malattia e con streptococchi isolati in varii casi di scarlattina non diedero che risultati negativi.

Senza concludere in maniera assoluta che gli streptococchi non sono gli agenti specifici della scarlattina, gli AA. sono fortemente indotti a propendere per una conclusione contraria a questa specificata e per l'interpretazione della presenza degli streptococchi come un fatto di associazione microbica: il vero agente della scarlattina non è ancora stato trovato.

*Allaria.*

IOGICHESS. Contributo allo studio dell'agglutinazione degli streptococchi col siero di scarlattinosi (*Centralb. f. Bakter.*, T. 36, orig. 26, VIII, 1904).

È una nota preliminare in cui è di notevole che il siero di scarlattinosi agglutina streptococchi di varia origine nel rapporto di 1:500 e 1:600; questa reazione che manca, in principio di malattia, avviene già tra la 5ª e la 6ª settimana.

Il siero di scarlattinosi agglutina colla stessa intensità lo streptococco degli scarlattinosi e quelli di altra provenienza.

L'agglutinazione è pure eguale sia che si tratti d'un caso leggero, sia di un caso grave: è più intensa per gli streptococchi che hanno già tendenza a formare un precipitato spontaneo.

Osservò pure il fenomeno già noto per altri microrganismi, che un siero il quale molto diluito agglutinava, non agglutina più se poco diluito.

*Allaria.*

HIRSCH. **Sulla cura delle infezioni streptococciche mediante il siero antistreptococcic.** (*All. med. Centralb.*, n. 31, 1904).

L'A. giunge alle seguenti conclusioni:

1. I casi di scarlattina grave stanno in nesso con una infezione streptococcica.

2. Una volta fatta la diagnosi di infezione streptococcica non bisogna tardare a trattarla con la corrispondente dose di siero antistreptococcico.

3. E' da preferirsi il siero preparato secondo il metodo di Marmorek come lo si confeziona a Parigi nell'istituto Pasteur.

4. Le iniezioni di siero antistreptococcico Marmorek non riescono nocive per il paziente.

5. L'abbassamento della temperatura che subentra dopo la prima iniezione non può considerarsi come una prova che l'infezione streptococcica sia scomparsa completamente. Per giudicare se la dose primitiva è sufficente o meno per combattere l'infezione streptococcica, bisogna porre attenzione alla funzione del cuore, all'abito generale, allo stato soggettivo del paziente.

6. L'iniezione di siero antistr. Marmorek può acquistare un'importanza pratica nelle infezioni tubercolari miste, cioè in quelle infezioni dove nello sputo si trovano accanto ai bacilli della tubercolosi gli streptococchi.

*Gioseffi.*

FRAENKEL. **Un caso di sepsi generale grave guarito col siero antistreptococcico** (*Deutsche m. Woch.*, n. 33, 1904).

Bambina di 6 anni ricoverata per una infezione generale settica prodotta da una ferita sporca al di sotto del ginocchio, conseguente ad una caduta. Le culture del sangue diedero sviluppo di streptococco piogene. Le cure sintomatiche non diedero giovamento e la bambina deperiva rapidamente quando l'A. iniettò 50. cc. di siero Aronson in 4 riprese nello spazio di circa 24 ore. Ne conseguì lo sfebbramento quasi per crisi e la guarigione definitiva.

*Allaria.*

GUIART. **Importanza del tricocefalo nell'etiologia della febbre tifoide** (*Acad. de Médecine*, Paris 18 ottobre 1904. *Presse Médic.* 22 novembre 1904).

L'A. fin dal 1899 considera gli elminti come parassiti patogeni, come strumenti di inoculazione dei batterii nella parete intestinale. Tale opi-

nione sostiene Metchnikoff per l' appendicite. Gli elminti sono d' altronde patogeni anche per le lesioni meccaniche e per i veleni che inoculano. L'A. ne ha mostrato l' importanza nell' appendicite, nel colera, nella dissenteria, ed ora egli lo dimostra per la febbre tifoide. Sul principio di un'epidemia di tifoide a Brest nel settembre 1904 su 12 casi di tifoide, in 10 ha trovato gran quantità di uova di tricocefalo nelle feci. Uno dei due malati che non li aveva, mostrò all'autossia avere dei tricocefali nel cieco. Nelle feci di altri malati le uova di tricocefalo si trovavano scarsissime e solo nella proporzione di 1 su 4. Tale idea fu già sostenuta da Roederer e Wagler nel 1762, da Morgagni, Davaine, Rokitanski, ecc. I tricocefali debbono essere i più incriminati, perchè sono i più frequenti a trovarsi, e perchè fissano la loro estremità affilata nella parete dell'intestino. Se le lesioni della tifoide sono più frequenti nel tenue, mentre i tricocefali si trovano per solito nel cieco, deve spiegarsi col fatto che l' embrione si schiude nello stomaco e poi scende nel tenue, lesionandolo prima di arrivare al cieco. Del resto si sa che il bacillo di Eberth anche inoculato nel sangue o nel peritoneo è suscettibile di determinare le lesioni nel tenue. L'applicazione pratica è che sull' inizio di una tifoide bisogna usare gli antelmintici ed in specie il timolo. *L. C.*

CARRIERE e DANCOURT. **Studio su la variazione della pressione arteriosa nella febbre tifoide dei bambini** (*Rev. de méd.*, n. 7-8, 1904).

Dalle ricerche di questi AA. risulta che al principio del periodo di stato della malattia la tensione arteriosa è bassa, e senza troppo grandi oscillazioni si innalza pian piano nella 2ª parte di questo periodo. Al momento della caduta della febbre e della convalescenza, la tensione arteriosa presenta una caduta passeggera, per subito riprendere a salire progressivamente al suo tasso normale. Tali fatti nel bambino sono molto netti in confronto a ciò che avviene nello adulto.

Lo stato della tensione arteriosa pare sia d'una grande utilità per la scoperta di complicazioni che spesso si può riuscire a prevenire. Infatti la tensione elevata si riscontra sempre o alla vigilia o qualche giorno innanzi del prodursi di una emorragia; accompagna assai frequentemente le congestioni e soprattutto le congestioni polmonari; si riscontra quando apparisce un delirio violento, e pare anche che si innalzi al sopravvenire di una pericardite. La miocardite tifica non è sempre accompagnata dall' abbassarsi della tensione, nè è raro d'osservare il contrario. Infine la tensione non è influenzata nè dai disturbi dati da una alimentazione intempestiva, nè dalla evoluzione di un ascesso, nè per una lesione aortica, nè per l'apparire d'una malattia infettiva. *A. Filia.*

G. BATTIGNANI. **Un caso di tifemia senza reazione di Grüber-Widal** (*Riforma medica*, febbraio 1904).

L'autore pubblica un caso di infezione tifica nel quale non ha mai ottenuta la sieroreazione in alcun periodo della malattia, nè durante la convalescenza nemmeno con diluizioni a parti uguali. Dal sangue isolò un bacillo da lui identificato pel bacillo di Ebert-Gaffky.

L'A. spiega la mancanza della sieroreazione ammettendo una grande virulenza del microrganismo, per la quale, essendo grandissima la quantità di tossina fabbricata, minima a sua volta sarà la reazione dell'organismo, e scarsa la sostanza agglutinante prodotta. *Melli.*

A. Solaro. **Di un fenomeno utile per la diagnosi precoce nel tifo addominale dei bambini** (*La Pediatria*, luglio 1904).

L'A. ha potuto verificare in due casi clinici occorsigli nella pratica privata, l'esistenza del segno clinico messo in evidenza dal Bernard, cioè di due, tre intumescenze con grandezza e forma di un'avellana, disposte parallelamente all'asse del corpo, alla distanza di 1, 2 cm. l'una dall'altra, nella regione ileocecale.

Tali intumescenze compaiono alla fine della prima settimana per scomparire poi rapidamente dopo tre o quattro giorni. Sul loro significato anatomo-patologico, esclusa la presenza di feci solide stagnanti nell'intestino, l'A. si accosta all'ipotesi del Bernard giudicandole come follicoli intestinali rigonfi, anzi che come ghiandole mesenteriche ingrossate. La loro rapida scomparsa si spiega così agevolmente ammettendo il rammollimento dei follicoli stessi dipendente dalla metamorfosi grassa che rapidamente ha luogo. *Pincherle.*

Spiegel. **Contributo allo studio del germe del vaccino** (Dai *Rendic. della R. Accadem. delle scienze di Prussia*, giugno 1904).

L'A., seguendo la via tracciata da Guarnieri nell'anno 1892 e basandosi sulle ricerche del Wasielewski, di Calmette e Guerin, i quali sono tutti d'accordo, che, ammesso il cytoryctes variolae essere il germe del vaccino, questo debba essere un protozoo, ha fatto delle ricerche nell'istituto zoologico di Berlino, inoculando del succo organico di vari organi di coniglio nella cornea di questi animali. Egli ha usato il succo organico del rene. Egli aveva potuto constatare che la linfa vaccinica circola dopo brevissimo tempo nell'organismo e vi determina delle pustole in varî organi. Gli animali venivano uccisi regolarmente dopo 6, 12, 24, 48 ore. Il succo organico era sempre preso dall'animale vivente. Per il coloramento dei tagli si è servito dell'ematossilina e del bleu di metilene o dell'ematossilina ferruginosa di Heidenhaim ; per colorare i preparati strisciati ha usato il metodo di Giemsa (Eosina-Azzurblau), col quale ha potuto studiare parecchi dettagli che non sono dati dagli altri metodi. I corpuscoli piccolissimi trovati in quasi tutti gli organi esaminati, in particolar modo nel rene, sono da identificarsi ai corpuscoli della linfa descritti da varî autori, ultimamente anche da Calmette e Guerin e da altri. Sono lunghi 1-1,5 μ, larghi alcune diecine di μ, composti di due parti: la posteriore ha forma di anello che va gonfiandosi all'estremità e comprende due terzi della lunghezza totale; col metodo di Giemsa si ottiene un colorito bleu pallido dell'ectoplasma, mentre le macchie oscure ben delineate che si trovano nell'interno e le quali l'A. ritiene per nuclei, prendono una tinta rossa. Da quella si stacca la parte anteriore ben distinta da una zona lu-

cente di confine; il plasma vi prende una tinta più oscura. Questa parte è anche mobile. Dopo 24 ore queste « spore mobili » (così chiamate dall'A.) cominciano a dividersi in direzione lungitudinale. Questo corpo va gonfiandosi, si divide in due parti longitudinali nella metà anteriore, le quali restano sempre attaccate alla metà posteriore e formano con questa degli angoli di varî gradi come avviene nei tripanosomi e nelle spirochete. Oltre di ciò si trovano dei cumuli o delle catene di piccolissimi corpi sferici (1-2 μ) la cui massa principale non prende nessuna tinta od appena si tinge nelle parti periferiche, mentre nel centro si può riconoscere di regola un nucleo fortemente rifrangente di varia grandezza, per lo più disposto alla periferia ed in procinto di scissione. Meno spesso si riesce a vedere degli ammassi maggiori di queste sfericine che Siegel chiama sporociti. Le si osservano però, benchè non sempre così spiccate come nel preparato strisciato, anche nei tagli del rene. Da queste derivano le spore. Queste formazioni hanno una grande rassomiglianza con quelle spore che rare volte sono state trovate nel preparato strisciato della cornea; con ciò sarebbe trovato un nesso tra il cytorhyctes della cornea e quello del rene. Ulteriori fasi dello sviluppo l'A. non ha potuto peranco trovare. Vi mancano ancora parecchi anelli per chiudere la catena dello sviluppo di questi corpi. Per ora molti fatti ci rammentano il circolo evolutivo dei coccidi, degli emosporidî e dei mitosporidî. *Gioseffi.*

Carini. **Linfa vaccinica e tetano** *(Centralbl. f. Bakter. Orig.* T. 37, 23 settembre 1904).

A proposito di qualche caso di tetano segnalato in seguito a vaccinazione, l'A. cercò la presenza dei b. del tetano nelle linfe vacciniche.

Più di 400 esami fatti su 50 campioni di provenienza varia dimostrarono la presenza del b. tetanico in 5 casi.

Siccome la linfa in cui scoprì questo bacillo aveva servito a inoculare migliaia di persone, senza che ne seguisse alcun incidente, l'A. conclude che in linea generale il b. del tetano si trova così raramente e in così piccola quantità nella linfa, da non offrire danno alcuno; ma danno può venirne se per una causa qualunque aumentano rapidamente questi bacilli.

Per evitare questa possibilità conviene d'ora innanzi usare qualche cautela, consistente nell'eseguire scarificazioni superficiali di modo da non permettere al b. tetanico di svilupparsi nel profondo dei tessuti in condizioni anaerobie, e poi nel non somministrare una linfa se prima non viene esaminata nel riguardo della presenza del b. tetanico.

*Allaria.*

Goldman, Hay, Knopfelmacher e Schein. **Sulla vaccinazione alla luce rossa.** (*Wien. Klin. Wochensch.* 36, 38, e 40, 1904).

Goldmann ha studiato l'azione della luce rossa (camera fotografica, fascie rosse) sulle eruzioni del vaccino ed ha trovato che al braccio vaccinato alla luce rossa non si ebbe a riscontrare nè ingorgo nè dolorabilità delle

glandule; le pustole vacciniche erano belle e rotonde, non circondate da area flogistica, mentre al braccio che era rimasto sfasciato si ebbe un notevole ingorgo delle glandole sottoascellari, un'area eresipelatosa attorno alle pustole fino a raggiungere talvolta il diametro di 8 cm. e rialzo termico. L'A. si riserva di riportare altri casi corredandoli anche delle rispettive fotografie che illustrino lo sviluppo delle pustole.

Hay opina che il rialzo termico, l'area eresipelatosa attorno alle pustole osservata dal Goldman si possa evitare, essendo queste soltanto le conseguenze di una vaccinazione non praticata con le dovute regole dell'asepsi. Le cicatrici piane poi sarebbero la prova di un risultato negativo dell'innesto. L'A. ritiene che la vaccinazione fatta secondo il metodo di Goldmann non conduca ai risultati che si vogliono ottenere, cioè all'immunizzazione contro il vaiolo. Per la reazione che si ottiene mediante la vaccinazione regolare, la pustola è contornata da un alone di appena 2 cm. e si ha una elevazione febbrile nella 6ª o 7ª giornata che non dura però più di 12 o 24 ore, non supera i 38° e non è accompagnata affatto da ingorgo glandulare.

Knopfelmacher e Schein, al contrario dei risultati ottenuti dal Goldmann, non hanno notato veruna differenza tra le pustole inoculate e mantenute sotto l'azione della luce rossa e quelle messe alla luce diurna e coperte da una semplice fasciatura. *Gioseffi.*

VUCETIG. **Vaccina generalizzata** (*Wiener allg. medic. Zeitg.*, n. 47 e 48, 1904).

L'A. accenna alle vere anomalie della vaccinazione, alla vaccina haemorrhagica, ulcerosa, bullosa, alle complicanze in seguito ad alterazioni cutanee (eczema), alle infezioni accidentali, come all'eresipela, ai flemmoni alle linfangioiti, alle flebiti, alla furunculosis, alla impetigo contagiosa, all'Herpes tonsurans ed alla sifilide. Dopo rimarcata la rarità della vera *vaccina generalisata* (Haslund in Kopenhagen ne osservò 6 casi su 310000 vaccinazioni e Chauveau dice che su 6-800000 casi se ne verificano 6-8 casi) l'A. ne riporta due casi.

Nel 1° caso, un bambino di 8 mesi ebbe in quarta giornata, oltre alla vescicola di Jenner al braccio, delle macchie roseoliformi al tronco, alla faccia, alle mani, accompagnate da lieve elevazione febbrile. Talune finirono abortivamente, altre lasciarono le tipiche cicatrici stellate.

Con la linfa presa da una vescichetta della gamba in 9ª giornata fu vaccinata una bimba di 17 mesi e mezzo la quale riportò una pustula vaccinica normale, a decorso tipico e limitata al sito dell'innesto. Questo caso è trattato largamente nel volume XVIII pag. 407-409 dello Archiv. f. Kinderheilk.

L'altro caso concerne una bambina che fu vaccinata all'età di 11 mesi e mezzo. In quarta giornata comparve nella regione preauricolare una vescichetta il cui decorso fu identico a quello delle pustole al braccio, lasciandovi una tipica cicatrice, mentre altre vescichette al dorso ed al tronco non superarono la grandezza d'un granello di canapa ed essiccarono senza lasciarvi traccia.

Quantunque l'A. non abbia potuto inoculare colla linfa di quelle vescichette un altro soggetto, non esita a ritenere anche questo caso per una vaccina generalizzata, escludendo un'infezione vaiolosa ed anche l'autoinoculazione, perchè il braccio era stato tenuto sempre fasciato.

*Gioseffi.*

BERGMANN. **Sulla combinazione della vaccinazione, morbillo e focolai cangrenosi multipli della pelle e delle mucose; contributo alla questione della vaccina generalizzata** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 38, H. I e II, S. 383, 1903).

Bambina di anni 1 $^1/_4$ affetta da circa 4 mesi da catarro intestinale. Viene vaccinata il 10 maggio: decorso regolare. Il 6 giugno si manifestano prodromi di morbillo: l'esantema compare il 10 insieme a broncopolmonite bilaterale; l'indomani grave riacutizzazione del catarro intestinale, bambino abbattuto, febbre elevata (39-40); polso frequente. Il 12 impallidisce l'esantema e si manifesta un'eruzione pustolo-emorragica per tutto il corpo insieme a 12-16 macchie nere, la temperatura elevossi (41°) e l'indomani il bambino moriva in coma.

Diagnosi anatomica: Pleurite adesiva destra. Broncopolmonite purulenta. Piccolo infarto emorragico del lobo inf. destro. Iperemia ed ingrossamento dei gangli peribronchiali e mesenterici. Induramento cianotico della milza. Epatite parenchimatosa. Enterite acuta, erosioni catarrali dell'ileo. Enterite cronica nel crasso. Erosioni catarrali nello stomaco. Reni anemici. Esantema pustoloso necrotizzante emorragico della cute del capo, della faccia, del dorso, dell'addome e del braccio; gangrena (embolia?) umida emorragica del pollice destro.

L'A. scartando l'ipotesi che si fosse trattato di una vaccina o di un vaiuolo vero o di varicella, complicanti il morbillo, ritiene più accettabile l'opinione di una setticemia (stafilococcemia), il cui punto di partenza va localizzato forse nell'affezione polmonare.

*Longo.*

---

## Infezioni ed intossicazioni lente. Malattie del ricambio ecc.

HUEPPE. **Sulla tubercolosi.** (Da un discorso tenuto al King Kollege di Londra; *Archiv. f. Rassen-w. Gesellschafts Biologie; Wiener allgem. medic. Zeitg.* 1904, n. 40 e 41).

Aufrecht, Riffert ed Orth dimostrarono che l'infezione dei polmoni avviene per la via dei vasi linfatici e per quella dei vasi sanguigni, e Grawitz dimostrò che le tonsille ne possono essere la porta d'ingresso. Dai proprii esperimenti risultò che nei conigli alimentati mediante materiale tubercolare ora si ha una tubercolosi intestinale contemporanea alla tubercolosi polmonare, ora solamente l'infezione polmonare. L'infezione era passata dalla glandola sottomascellare alle glandule bronchiali e da qui per la via sanguigna ai polmoni. Baumgarten ottenne la tisi polmonare infettando la vescica. I medesimi risultati si ottennero coll'infezione sotto-

cutanea. La tubercolosi sperimentale ottenuta nei conigli si può paragonare alla tubercolosi degli adulti, l'infezione tubercolare delle cavie a quella dei bambini. La tubercolosi polmonare dei primi dipende da una predisposizione locale dei polmoni, la tubercolosi intestinale dei secondi da una predisposizione del tubo intestinale.

Infettando gli animali mediante l'alimentazione potremo ottenere una tubercolosi primitiva dei polmoni e viceversa, infettandoli mediante l'inalazione, una tubercolosi primitiva dell'intestino e da qui secondariamente l'infezione polmonare.

Onde l'O. conclude che la scrofolosi dei bambini non sempre risale ad una tubercolosi da inalazione, ma ad una tubercolosi da alimentazione. Se anche secondo Volland le dita imbrattate dei bambini che strisciano a terra possono essere la causa dell'infezione, il veicolo essenziale ne è il latte di mucche malate. Lo provano le esperienze di Heller il quale trovò che 90 °/₀ dei bambini soffrono di tubercolosi primitiva dell'intestino di fronte a 2 °/₀ degli adulti. L'O. ricorda la nuova teoria di Behring e si dice d'accordo con lui in quanto egli ammette che l'infezione avvenga mediante il latte infetto nei primi periodi della vita; non è però d'accordo nel ritenere possibile che i batteri rimangano latenti un tempo sì lungo ed indeterminato senza che essi vengano distrutti o perdano la loro virulenza e che la tubercolosi degli adulti debba risalire ad una tubercolosi acquisita nell'età infantile.

L'O. ammette una immunità specifica ed una predisposizione specifica ereditaria degli organi. Quando non vi sia una predisposizione specifica si potrà avere una diminuzione generale della resistenza degli organi.

La profilassi non dovrà essere rivolta alla sola lotta contro i bacilli, ma dovrà eziandio provvedere ad aumentare la resistenza dell'organismo ricorrendo a tutti i mezzi suggeriti dall'igiene. *Gioseffi.*

AUFRECHT. **Sulla tubercolosi** (Magdeburg, 1904).

La tubercolosi polmonare non avviene mai per l'inalazione dei bacilli, ma per l'introduzione del bacillo attraverso gli organi delle fauci, introduzione che avviene per lo più nell'infanzia. Da qui i bacilli penetrano nelle glandole, indi per la via sanguigna negli apici polmonari. I tubercoli che vi si sviluppano non implicano nessun pericolo da per sè soli; questo è dovuto esclusivamente alle alterazioni flogistiche che si svolgono tra i singoli tubercoli e nelle loro adiacenze. Questo è il tessuto di cui lo sfacelo determina la tisi. Le cause le quali lo promuovono, e delle quali va tenuto conto, sono la polvere, la tosse, la scrofolosi. A sostenere queste sue opinioni l'A. riporta numerose esperienze cliniche e sperimentali.

*Gioseffi.*

VIDAL. **La frequenza della tubercolosi polmonare nei bambini dei due sessi** (*Accad. di Med. di Parigi*, Seduta del 28 giugno 1904).

L'O. ha fatto all'ospedale di Renée Sabran a Hyères delle ricerche comparative sulle malattie polmonari nei bambini dei due sessi, con spe-

ciale riguardo alla tubercolosi ritraendone i risultati seguenti:

| | Maschi | Femmine |
|---|---|---|
| Bambini affetti da malattie dell'apparato respiratorio . . . . . | 272 | 345 |
| Tubercolosi polmonare. . . . . | 102 | 135 |
| Malattie non specifiche . . . . . | 170 | 210 |

Se ne conclude che la differenza nella morbilità dei due sessi è notevole, non soltanto perchè il sesso femminile è piú predisposto alle malattie polmonari in genere ma anche perchè è colpito dalla tubercolosi con maggior frequenza del sesso maschile. *Federici.*

AUFRECHT. **La genesi della tisi polmonare e le diversità delle formazioni, dette tubercoli** (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 75 Bb.).

Secondo l'A. non si può ammettere che la tubercolosi sia un'affezione che avviene per la via bronchiale, nè che il tubercolo sia un tumore da granulazione. Le tonsille formano la porta di entrata per il bacillo della tubercolosi e da quelle egli penetra nelle ghiandole del collo e del mediastino donde poi va nei vasi sanguigni, essendo accertato che il bacillo di Koch passa anche attraverso le pareti vasali integre. A seconda che esso penetra nel cuore destro o nel sinistro si ha o l'infezione polmonare o l'infezione generalizzata. Nella parete dei vasellini il bacillo determina una proliferazione che corrisponde al cosiddetto « tubercolo grigio ». Se i vasi sono arterie terminali, allora si ha anche la necrosi del tessuto. Il focolaio necrotico assieme ai bacilli forma il tubercolo caseoso. La massima predisposizione alla tubercolosi è data dalla scrofolosi dove appunto le pareti vasali sono oltremodo permeabili per i leucociti e con essi anche per i bacilli. *Gioseffi.*

MARZAGALLI. **Nuovo metodo di siero-diagnosi della tubercolosi** (*XIV Congresso della Soc. ital. di med. inter.*, Roma, ottobre 1904).

Triturando nell'acqua distillata i bacilli della tubercolosi, prima lavati a freddo, si ottiene un'emulsione che si filtra alla candela di Chamberland. Il liquido che se ne ottiene può essere sostituito alle colture omogenee di Courmont-Arloing. Mettendo in piccoli tubi di vetro un poco di questo liquido, vi si fa cadere una goccia del siero da esaminare. Dopo 4-6 ore, quando la reazione è positiva, si vede formarsi un precipitato più o meno apparente secondo le proporzioni del miscuglio.

Bisogna cominciare con 8 gocce di liquido bacillare e con 2 di siero sanguigno. *L. C.*

BARBIER et FRANÇOIS. **Reumatismo cronico anchilosante d'origine tubercolare** (*Presse médicale*, 16 juillet, n. 57, 1904).

Gli AA. presentano un malato di 7 anni colpito da questa malattia che cominciò dall'articolazione tibiotarsica, poi colpì le ginocchia, le anche, le spalle, i gomiti, il pugno, le mani ed infine le articolazioni interverte-

brali. Queste artriti s'accompagnavano da vizi di posizione, da rigidità dei movimenti e da deformità dell'articolazione del pugno e delle dita della mano. La radiografia mostrò una integrità delle ossa, ma un arresto nello sviluppo di alcune ossa del carpo nelle quali il punto d'ossificazione apparisce all'età di 5-6 anni. Secondo gli AA. questa poliartrite dovrebbe essere di origine tubercolare, perchè fino dall'inizio vi fu febbre, sudori, anemia, dimagramento ecc. Vi sono adenopatie voluminose dell'addome, dell'ascelle, del mediastino. Questo malato reagì alla tubercolina.

Non vi ha veramente nulla di positivamente dimostrativo nel caso esposto per ritenere che la poliartrite sia di origine tubercolare. La reazione alla tubercolina non dimostra altro che vi sia un focolaio tubercolare latente. *Valagussa.*

SILVESTRINI. **Siero-reazione nella tubercolosi colle urine** (XIV Congr. della Soc. Ital. di Med. Int., Roma, ottobre 1904).

Secondo l'A. la siero-diagnosi tubercolare è positiva più nelle forme iniziali e leggere: può mancare nelle forme gravi e croniche: diminuisce coll'aggravarsi o col migliorare della malattia: le iniezioni di tubercolina la fanno diminuire. Nelle urine dei tubercolosi l'A. ha potuto estrarre delle sostanze che agglutinano le colture omogenee di bacilli Koch. In un caso di tifoide, anche dall'urina ha estratto una sostanza che agglutinava il bacillo di Eberth e non quello di Koch. *L. C.*

AUFRECHT. **Sulla genesi della tubercolosi.** (76ª adunanza dei medici e naturalisti tedeschi in Breslavia, Sezione di medicina interna, 1904).

L'A. avendo potuto studiare microscopicamente un tubercolo isolato all'apice polmonare ha constatato che il focolaio seguiva le tracce d'un vaso, che andava quasi scomparendo. Quel vaso conteneva un trombo. La parete ispessita era rivestita di granulazioni. L'A. ammette che l'affezione della parete vasale abbia condotto alla trombosi, la quale in sua vece determinò la necrosi. A dimostrare questa sua tesi l'A. riporta tre prove:

1° L'esperimento sugli animali che diede tubercoli polmonari identici nella loro struttura a quello sopra descritto;

2° un tubercolo che è pieno di capillari rigurgitanti ed un altro tubercolo nel quale si può scorgere il taglio trasversale del vaso che vi si immerge.

3° la struttura del tubercolo della milza e del rene che ha il medesimo aspetto del tubercolo polmonare.

Laonde l'A. ritiene falsa l'opinione che il tubercolo sia sprovvisto di vasi. Anche il tubercolo miliare non è che il taglio trasversale d'un vasellino, la cui parete non è altro che ispessita per esservi penetrati i bacilli di Koch (come si rileva dal preparato). L'O. conclude dicendo che il bacillo della tubercolosi penetra nei vasi per la via delle tonsille e delle glandule linfatiche (cervicali, mediastiniche) e che la paura di divenir tubercolosi per aver aspirato qualche bacillo è infondata (?). *Gioseffi.*

WESTENHÖFFER. — **Sulla via dell'infezione tubercolare nel corpo del bambino** (*Berliner kl. W.*, n. 7, 1904).

Dopo aver insistito sulla propagazione del virus tubercolare lungo le vie linfatiche, l'A. discute la questione sulla frequenza della tubercolosi nei primi anni di vita.

Le statistiche paiono dimostrare la grande rarità della tubercolosi nei primi tre mesi di vita, essendo solo nella 2ª metà del 1° anno di vita che il bambino diventa facile preda della tubercolosi.

L'A. sostiene che il fattore principale della frequenza della tubercolosi in quest'età è la dentizione.

I periodi della dentizione sono i soli nei quali la mucosa orale presenta lesioni che favoriscono la penetrazione degli agenti patogeni sull'organismo. Avviene qui quello che nella mucosa uterina delle puerpere, colla differenza che in quest'ultimo caso sono i vasi sanguigni largamente aperti, porta d'entrata ai germi, nel bambino invece è pei vasi linfatici che il virus tubercolare fa il suo ingresso lento e progressivo verso i gangli e provoca una malattia cronica insidiosa e spesso mortale.

*Allaria.*

FLÜGGE C. — **L'ubiquità dei bacilli tubercolari e la disposizione alla tubercolosi** (*Deutsche med. Woch.*, 28 genn. 1904).

Sonvi tre grandi cause di contagio: l'escreato, gli spruzzi della tosse e il latte e il burro di vacche tubercolotiche.

L'A. si diffonde su ciascuno di questi tre fattori di contagio, e parlando del latte combatte la teoria di Behring, secondo cui il latte ingerito dal bambino sarebbe la precipua sorgente di tubercolosi; l'A. riporta numerose prove statistiche e di osservazione quotidiana.

Le autopsie e la prova della tubercolina ci provano che la tubercolosi è estremamente diffusa, ma da questo non si può ancora concludere per l'ubiquità del bacillo di Koch nel senso ammesso per lo stafilococco e per lo streptococco.

Secondo Flügge l'uomo è molto predisposto alla tubercolosi, ma siccome è impossibile combattere questa predisposizione, e siccome d'altra parte non si può ammettere l'ubiquità del bac. di Koch, bisogna dirigere tutti gli sforzi contro il bac. stesso, cercando di impedirne la diffusione nell'ambiente che circonda il malato.

Riguardo alla profilassi contro il contagio per mezzo del latte e del burro, Flügge è d'avviso che il miglior metodo è quello dell'ebollizione, e di non servirsi se non del burro fatto con crema pasteurizzata.

E' contrario all'aggiunta di formolo proposta da Behring.

*Allaria.*

HUEPPE. **L'igiene sociale della tubercolosi** (*Wien. Klin. Woch*, 38, 1904).

In un discorso su questo argomento tenuto il 25 luglio 1904 al congresso di igiene a Folkstone H. ammette per quanto riguarda la patogenesi della

tubercolosi, che quando ne avviene l'infezione per ingestione si può avere tanto una tubercolosi primitiva dell'intestino, con una tubercolosi primitiva del polmone ; altrettanto avviene nell'infezione per inalazione. Mentre nel bambino « locus minoris resistentiae » è il tubo digerente, nell'adulto lo è il polmone. Dopo le ricerche di Heller il quale ha trovato che a Vriel, dove non si usa cuocere il latte, la tubercolosi e particolarmente quella dei bambini è molto più frequente che non lo sia nei luoghi ove il latte viene bollito o sterilizzato; e dopo che Raw a Liverpool ebbe a constatare che dopo introdotta la sterilizzazione del latte nell'ospedale infantile, le forme di tubercolosi glandolare ed intestinale scomparvero, si deve ammettere non solo che l'infezione avviene per la via dell'intestino, anzi, che la varietà dei bacilli della tubercolosi bovina è particolarmente pericolosa ai bambini, fatto questo che concorda pienamente coi risultati esperimentali che rivelarono una virulenza maggiore nei bacilli della tubercolosi bovina che in quelli della tubercolosi umana.

Quanto all'aggiunta del formolo suggerita da Behring, H. la combatte energicamente; il latte di mucca rimane sempre per i bambini un alimento eterogeneo, sia desso fornito dei corpi immunizzanti attivi o meno. Quando in sua vece vorremo introdurre nell'organismo infantile dei surrogati, dovremo avere la certezza assoluta sia contro l'infezione che l'intossicamento, cose che non si possono raggiungere che mediante la sterilizzazione al calore almeno per le attuali condizioni sociali delle nostre città. *Gioseffi.*

TELEKY. **Sui nuovi mezzi nella lotta contro la tubercolosi** (Da un discorso tenuto alla Gesellschaft der Aerzte in Vienna, seduta del 28 ottobre 1904).

L'A. espone l'importanza che hanno i dispensari antitubercolari nella lotta contro la tubercolosi, in particolar modo venendo essi in aiuto a quei fanciulli meschini i quali e per le tare ereditarie e per la loro debole costituzione fisica e per la scarsa alimentazione e per le cattive condizioni igieniche dell'ambiente familiare, sono continuamente esposti all'infezione tubercolare. Dopo il primo *dispensaire antituberculeux* fondato da Calmette a Lille parecchi ne sorsero nel Belgio, nella Francia, nella Germania. Un tale dispensario verrà inaugurato anche a Vienna nel prossimo gennaio. Accertata la diagnosi di tubercolosi dal sanitario dell'istituto, il dispensario fornisce ai poveri i mezzi per seguire tutti quei consigli che sono suggeriti dalla igiene, somministrando loro gratuitamente alimenti, provvedendo alla disinfezione della biancheria e delle abitazioni. Scopo essenziale dell'istituzione è quello di evitare le nuove infezioni. Se l'ammalato abbisogna di una cura ospitaliera esso viene consegnato in un ospedale e per il tempo della degenza l'istituto provvede al sostentamento della famiglia e non minor cura ha per i piccoli bimbi cui fa somministrare del latte oppure provvede a che vengano sottratti all'ambiente familiare infetto ed affidati alle cure di qualche asilo, brefotrofio, ospizio o ricreatorio. Non potendo ottenere l'allontamento dall'ambiente infetto, l'istituto sopperirà a quella mancanza provvedendo a che quei bimbi possano pas-

sare almeno una parte dell' anno fuori delle loro abitazioni nelle colonie alpine od almeno una buona parte della giornata negli asili infantili, e nei ricreatori.

L'A. richiama inoltre l'attenzione su quegli altri istituti consimili che vengono a sopperire all' ingente bisogno là dove per mancanza di mezzi i dispensarî antitubercolari non possono provvedere che ad un numero limitato di coloro che ne avrebbero bisogno, ai cosiddetti ricreatorî all'aperto, sorti già nel 1901 a Berlino per iniziativa dei dott. Becker e Dennoff. Nei dintorni di Vienna ne funziona uno dall'estate del 1903. Essi hanno lo scopo di offrire ai bambini anemici, agli scrofolosi, ai convalescenti, un soggiorno all'aperto ed una buona alimentazione. Questi ricreatori differiscono dai dispensarî antitubercolari in questo che i bambini non vi si intrattengono che di giorno e la sera fanno ritorno a casa. In un ampio prato, davanti ad una plaga boschiva sorge una baracca improvvisata: là si prepara il desinare per i ricoverati, là si raccolgono questi sotto una veranda aperta da due lati quando è cattivo tempo, là si radunano per desinare. Se anche queste istituzioni hanno lo svantaggio che i bimbi dormono la notte nell'ambiente domestico, sarà la minor spesa che permetterà a più fanciulli di usufruire di questo benefico vantaggio. Vi vengono generalmente accolti i convalescenti di malattie infettive acute (influenza, morbillo), di affezioni dell'apparecchio respiratorio le quali appunto predispongono alla infezione tubercolare. Naturalmente non vi trovano ricetto quegli ammalati che si trovano ancora nello stadio infettivo, oppure quei soggetti tubercolosi che presentano bacilli nello sputo, per evitare appunto la trasmissione dei germi a soggetti, i quali per la loro debole costituzione vi sono particolarmente esposti. Nella prossima estate sorgeranno nei pressi di Vienna due altri istituti consimili per iniziativa del Hilfsverein fuer Sungenkrancke d'accordo con le casse distrettuali per ammalati, con le casse dei consorzi e col comitato della Società Soccorso e Lavoro. *Gioseffi.*

CARINI. **Linfa vaccinica e tubercolosi.** (*Centralbl. f. Bakter,* XXXVII, orig. pag. 261, 1904).

Mentre coll' uso della linfa animale si è escluso il contagio sifilitico, non si ha ancora una nozione esatta sulla trasmissibilità della tubercolosi mediante il vaccino animale.

Lotario Meyer e Acker non trovarono bacilli di Koch nelle pustole vacciniche di persone tubercolotiche, e gli innesti di tali pustole nelle cavie eseguiti da Iosserand, Strauss e Peiper rimasero senza risultato.

Toussaint e Bernheim riuscirono a rendere tubercolotici animali coll' iniezione di linfa di vacca tubercolosa, mentre tale ricerca riuscì senza esito ad Abba, a Veratti e ad Onorato.

L'A. ricercò la presenza dei b. di Koch nella linfa di 42 vacche tubercolose con esperimenti che descrive per esteso.

L'A. conchiude che la trasmissione della tubercolosi colla linfa non è da temersi, poichè anche la linfa di animali tubercolotici non contiene bacilli di Koch; ciò malgrado l'A. sconsiglia di usare la linfa vaccinica di

animali tubercolotici; tutt'al più si può usare quella di quegli animali nei quali le lesioni tubercolari sono limitate a qualche focolaio calcificato nelle vie linfatiche. *Allaria.*

RAW. **Tubercolosi intestinale primitiva nell'infanzia.** *(Brit. med. Journ.* 28 maggio 1904).

R. trovò al tavolo anatomico, sopra 600 casi di tubercolosi tre casi di tubercolosi intestinale primitiva, tutti e tre in bambini dell'età 1 $^1/_2$-3 $^1/_2$ anni.

R. attribuisce l'infezione in questi casi come nei casi di tubercolosi primaria delle ghiandole mesenteriche senza lesione intestinale, al latte di vacche tubercolotiche.

Se anche i bacilli tubercolari dell'uomo e degli animali sono due specie diverse, ciò che secondo R. pare oggidì stabilito, tuttavia questi ultimi posseggono una virulenza non trascurabile, specialmente sull'organismo infantile. *Allaria.*

MOIZARD e GRENET. **Due osservazioni di granulia a forma emorragica.** (*Ann. de Médic. et chirurgie infantiles,* 15 gennaio 1904).

Gli AA. riportano due casi di tubercolosi miliare acuta sopravvenuta in due bambini, l'uno di 2 1|2, l'altro di 14 anni di età in cui si notarono emorragie a sede intestinale nella prima osservazione, cutanea, in forma di petecchie e piccole ecchimosi agli arti inferiori, nella seconda. Alla autopsia tubercolizzazione generale nel primo caso, ed ulcerazioni intestinali; localizzazione della granulia in due polmoni nel secondo, in tutti e due i casi alterazioni diffuse della milza e specialmente del fegato (degenerazione grassa). Fermandosi gli AA. a fare qualche considerazione sulla patogenesi delle emorragie, osservano che nella prima osservazione l' esistenza di ulcerazioni intestinali, non basta a spiegare la emorragia, ma solo la sede. Nella seconda la disposizione regolare e simmetrica della porpora ci permette di considerarla come sotto la dipendenza del sistema venoso, come risultato di una intossicazione nervosa.

Ma questa regola solamente la localizzazione cutanea e la topografia della porpora: perchè questa si produca è necessario, come risulta da ricerche sulla porpora sperimentale, che esista una lesione epatica che modificando la composizione del sangue, predisponga alle emorragie in generale. Ora per le alterazioni diffuse riscontrate nel fegato nei due casi riportati, la granulia, secondo gli AA. avrebbe avuto tendenza appunto a divenire emorragica, e l'ulcerazioni nel primo caso l'impregnazione del sistema nervoso nel secondo per parte delle tossine tubercolari, ne spiegherebbero la sede rispettivamente intestinale e cutanea. *C. Carlini.*

AUDION. **Quattro casi di fistole tubercolari multiple e profonde di origine non ossea, guariti rapidamente con le lavande e le iniezioni di permanganato di potassio in soluzione forte** (*La pédiâtrie pratique* n. 8, 1904).

L'A. rende conto di quattro casi di fistole tubercolari curate con im-

pacchi umidi di permanganato di potassio all' 1 °[o, e con lavande ed iniezioni della stessa sostanza prima in soluzione all'1 °[o poi all'1 per 50 poi all'1 per 30 e infine all'1 per 20.

I vantaggi di questo metodo sono: scarsa e fugace reazione dolorosa, diminuzione della suppurazione, distruzione delle fungosità, e infine cicatrizzazione relativamente rapida. Non vi furono mai manifestazioni morbose dal lato della pelle. Il permanganato di potassio è un liquido inoffensivo per i tessuti sani, potentemente antisettico, elettivamente caustico per il tessuto fungoso, e non produce viva reazione infiammatoria, nè escare. Nel trattamento delle fistole va rinnovato spesso, in media due volte per settimana, per non lasciare tempo alle fungosità di riformarsi.

*Menabuoni.*

A. Iovane. **Tubercolosi primaria dell' intestino con incipiente tubercolosi secondaria del polmone in un bambino di trenta mesi.** (*La Pediatria*, aprile 1904).

Nel caso riportato dall'A. esistevano lesioni tubercolari dell' intestino, del polmone e della pleura. L'esame macroscopico e microscopico dei diversi organi dimostrò evidentemente che quelle di maggiore importanza erano le prime. Ritiene quindi che la sede primitiva della infezione sia stata l' intestino, dal quale poi si sia propagata alle ghiandole mediastiniche e quindi alla pleura e al polmone. Richiama l'attenzione su questa assai rara possibilità da molti autori negata.

Il veicolo di trasmissione della infezione molto probabilmente fu il latte di mucca: l'A. insiste quindi sulla necessità della sterilizzazione di esso. Crede sufficente la temperatura di 60° protratta per venti minuti, la quale uccide il b. di Koch, senza togliere il loro potere ai fermenti solubili del latte.

*Valvasori.*

Fuchs. **Tre casi di mixedema** (*Soc. di med. ted. in Praga, Wien. Klin. Woch.*, 37, 1904).

Nei primi due casi si tratta di mixidiozia infantile. L'A. ne mostra i radiogrammi. Essi presentano, oltre all'arresto nella crescenza, il ritardo tipico nella comparsa dei nuclei epifisari: i processi d' ossificazione della giovanetta ventenne corrispondono a quelli di una bambina di 6 anni e mezzo e quelli della ragazzina tredicenne a quelli di una bimba di 5 o 6 anni.

Il 3° caso riguarda il fratello della ragazzina. Ha 29 anni, aspetto infantile, presenta un arresto enorme nello sviluppo (136 cm.), condizioni psichiche e somatiche normali. Le fughe epifisarie sono ancora visibili e le si vedono particolarmente bene allo skiagramma dell'articolazione del ginocchio. È un fatto d' importanza prognostica: l' individuo può ancora crescere nonostante l'età avanzata. La tiroide non era palpabile in nessuno di questi 3 casi. Furono sottoposti alla cura specifica.

*Gioseffi.*

K. ALT. **Contributo alla cura del mixedema congenito** (*Munch. medic. Wochensch.*, n. 28, 1904).

L'A. ha sottoposto parecchi bambini mixedematosi alla cura sistematica mediante la tiroidina. I risultati ne furono sorprendenti, sia per la scomparsa dei sintomi somatici del mixedema, sia per il miglioramento della idiozia mixedematosa. L'A. riporta due casi dove le funzioni psichiche di quei bimbi si erano talmente ristabilite che poterono frequentare la scuola con notevole profitto. Appena condotti i bambini all'istituto, furono sottoposti ad un regime dietetico-fisico, e migliorate le loro condizioni di nutrimento. Attesa l'eventuale origine luetica, furono assoggettati anche ad una cura jodica. Indi furono loro somministrati i tabloidi di Merk a 0,1 di tiroidina; ogni 2 giorni uno, poi 1 al giorno quando non sopragiungessero sintomi a carico del cuore. Furono pesati ogni giorno, e quando il peso tendeva a diminuire, la somministrazione della tiroidina fu sospesa. Per sopperire alle perdite maggiori di azoto che si verificano durante la cura, fu somministrato anche un preparato di albumina, il tropon. Con queste precauzioni la cura potè essere continuata per anni. E ciò è anche necessario, perchè interrompendola si può avere un peggioramento. In un caso di distrofia parziale della tiroide la miglioria continuò anche dopo che la cura fu smessa del tutto. *Gioseffi.*

KNÖPFELMACHER. — **Glicosuria alimentare e mixedema** (*Wiener klin. Woch.*, n. 9, 1904).

In due casi di mixedema congenito provò il grado di assimilazione del glucosio prima e durante la cura tiroidea.

Trovò che nel mixedema congenito dei bambini (come già Hirschl per quello acquisito degli adulti), i processi di assimilazione dello zucchero d'uva sono entro limiti molto alti, e che la terapia tiroidea abbassa di molto questi limiti.

Questa terapia produsse notevole dimagrimento, ma non depressione del polso. *Allaria.*

L. MACCONE. **Contributo allo studio delle alterazioni istologiche nel mixoedema infantile.** (*La Pediatria*, giugno 1904).

L'A. riferisce un caso in un bambino di 20 mesi. Non ha potuto praticare ricerche istologiche che sulla lingua, sulla pelle e sul tessuto sottocutaneo, essendo mancata l'autopsia.

Nella *lingua* notò una scarsezza considerevole dei fasci muscolari, mentre il connettivo intramuscolare era aumentato e proliferante. Inoltre specialmente verso la periferia esistevano numerosi capillari di nuova formazione e qua e là, specialmente in corrispondenza delle papille, vere gittate di connettivo giovane. Le ghiandole non presentavano che una leggiera infiltrazione parvicellulare attorno agli acini.

Nelle papille notevole ipertrofia con presenza di numerose cellule in cariocinesi; ed ispessimento del connettivo tra esse e lo strato muscolare.

Nella *pelle* notò solamente che le cellule dello strato malpighiano presentavano il nucleo con pochissime affinità per le sostanze coloranti, e per lo più erano in preda ad evidente cariolisi. *Melli.*

ROWEL H. N. **Diabete nei bambini** (*New York, Med. Journ.*, 7 maggio 1904).

Le due osservazioni dell'A. fanno spiccare l'importanza degli antecedenti neuropatici ereditarii nei piccoli diabetici.

Il primo caso riguarda un bambino di cinque anni che, dopo uno sviluppo normale, verso i 4 anni mostrò una poliuria costante accompagnata da sete intensa, da polifagia e da rapido dimagramento. L'urina, della densità di 1,080, presentava il 4-6 % di zucchero. Il bambino morì in coma.

Il secondo caso è dato dalla sorella di questo bambino, che un anno più tardi presentò gli stessi sintomi e morì in coma in seguito ad una bronchite intercorrente, dopo sedici mesi di malattia.

Oltre al carattere famigliare rivestito dalla malattia, è di una certa importanza la notizia che esistono numerosi antecedenti neuropatici nella famiglia del padre: questi infatti è un mattoide, uno zio paterno è rinchiuso in un manicomio, una zia è pure morta recentemente di diabete ed era affetta da gozzo: il nonno paterno dei bambini morì in seguito ad alcoolismo cronico e la nonna è una squilibrata. *L. Giordani.*

SCELHEIM. **Due casi di diabete mellito nella età infantile** (*Der Kinderarzt* 1908, n. 4).

L'A. riferisce di due ragazzi dell'età di 14 anni l'uno e 3 1/2 l'altro, morti rispettivamente dopo circa 7-8 mesi e dopo 50 giorni dalle prime manifestazioni della malattia.

La terapia dietetica restò senza effetto, così pure l'uso dell'*antimellin*. Ambedue i bambini non presentarono polifagia; la sete e la quantità dell'urina lentamente diminuirono, pure mantenendosi costante la quantità dello zucchero. In entrambi i casi risaltava una notevole alterazione dell'espressione del volto. Quanto all'etiologia, degna di nota è solo una spiccata eredità nevropatica in entrambi. *Longo.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## Accademia di medicina di New-York

(10 novembre 1904).

(Dall'*Archiv. of pediatrics.* decembre 1904)

FINLEY BELL. *Tubercolosi addominale.* — L'O. presenta un bambino di 22 mesi il quale da circa 10 mesi era soggetto ad attacchi febbrili e tosse persistente. La febbre a tipo intermittente non è molto elevata. L'addome era proeminente ed all'esame obbiettivo si notava la presenza di un tumore, il quale occupava tutta la metà sinistra estendendosi fino all'ombelico. Il dott. KOPLICK che aveva esaminato il bambino qualche tempo avanti aveva fatto diagnosi di probabile sarcoma del rene. Fatta una puntura esplorativa si potè ricavare qualche centimetro cubo di un liquido limpido, contenente qualche linfocito, e che iniettato nell'addome di una cavia determinò in questa una tubercolosi generalizzata. Mediante una cura a base di guajacolo, di jodio, e di aria, la massa del tumore era in via di diminuzione.

LOUIS FISCHER. *Osservazioni cliniche sulla antitossina difterica.* — L'O. è favorevole alla somministrazione sistematica di forti dosi di antitossina. Da alcune cifre raccolte nel Willar Parken Hospital risulta che la mortalità durante il 1903 fu del 21 per cento quando si somministrarono dosi poco elevate, fu invece del 14 per cento quando si fece uso sistematico di forti dosi.

Per un caso lieve consiglia la iniezione di 2.500-5.000 unità, mentre invece quando l'essudato è abbondante sarà utile la somministrazione di 5.000-10.000 unità nel primo giorno da ripetersi nei giorni successivi qualora non si manifesti un miglioramento evidente. Nei casi di difterite laringea con stenosi, la dose iniziale deve essere di 10.000 unità. Queste dosi non producono in genere che una debole reazione e spesso si ha una elevazione della temperatura di mezzo o di un grado.

HEURG BERG è anche favorevole alla somministrazione di dosi generose di antitossina. Nei casi in cui si osservano placche abbastanza grandi egli consiglia di inoculare subito 3000 unità immunizzanti e dopo tre o quattro ore, se non si scorge alcun miglioramento se ne inietteranno altre 3 o quattro mila. Qualora il polso sia molto frequente e raggiunga o sorpassi le 140 pulsazioni al minuto, mentre la temperatura si mantiene bassa allora è necessario esser molto generosi nella somministrazione del siero. I medici non sono d'accordo nel giudicare una dose di siero più o meno abbondante: secondo alcuni è già forte una dose di 1.500 unità.

Le dosi altissime fino a 60.000 unità producono un eccesso di lavoro da parte degli emuntorî: questi che già sono in azione per liberare l'organismo dalle tossine della difterite rimangono eccessivamente stimolati quando si introducono delle quantità grandissime di un siero eterogeneo

e talvolta possono rimaner danneggiati da questo lavoro eccessivo. Egli ritiene che le eruzioni cutanee siano dovute al fatto che la cute entra in funzione per liberare il sangue delle sostanze estranee in esso circolanti.

WILLIAM PARK riferisce di aver sperimentato per tre anni dosi diverse di antitossina: Nel primo anno la dose variò da 10.000 a 20.000 U. I.; nel secondo da 5.000 a 10.000 e nel terzo da 3.000 a 5.000. Egli non sa precisare quale di queste dosi produsse migliori resultati.

Solo in 3 o 4 casi si può dire che con probabilità si ebbe un andamento più grave in seguito alla piccolezza della dose. Ad ogni modo è consigliabile, nei casi gravi di difterite, di inoculare delle dosi di 10,000 U. I. e di ripetere questa dose dopo 12 ore se non si nota un miglioramento. Nei casi lievi la dose deve essere di 2.000 U. I.; nei casi di media gravezza si inietteranno in genere 5.000 U. I.

## Società di pediatria di Filadelfia

8 novembre 1904

(Dall'*Arch. of Pediatrics* dicembre 1904)

G. NORRIS. *Affezione congenita di cuore.* — Trattasi di un bambino di 5 anni, figlio di genitori affetti ambedue da tubercolosi polmonare, il quale all'età di 3 anni fu affetto da pertosse. Da allora è rimasto sofferente di tosse specialmente al mattino e dopo qualche fatica anche lieve: è di colorito pallido, di costituzione non molto deperita. All'esame obbiettivo del cuore si nota che l'apice batte in corrispondenza del 5° spazio intercostale un po' più a sinistra che normalmente.

L'ottusità dell'aia cardiaca si estende a destra circa un pollice e mezzo al di là del margine sternale. Fra la 3ª e la 4ª cartilagine costale si percepisce un rumore forte, lungo, aspro il quale sostituisce completamente il primo tono cardiaco. Questo rumore si trasmette bene verso l'epigastrio; però si può anche udire in altri punti del torace, anche posteriormente. Non si nota accentuazione del 2° tono sulla polmonare: Polso 120. Respiro 40. L'O. ritiene, in base al carattere ed alla sede del rumore, agli altri sintomi fisici, ed all'apparente assenza di fattori etiologici, che si tratti di una affezione congenita di cuore. Probabilmente la lesione cardiaca consiste in una parziale mancanza del setto interventricolare o nella persistenza anormale del forame ovale. Può darsi che a queste lesioni si associi la permeabilità del dotto arterioso.

C. WHITE e V. NISBET. *Ipernefroma della ghiandola soprarenale destra con metastasi ed ipertrofia dei genitali esterni in una bambina di due anni.* — Questa bambina da parecchi mesi presentava dispnea, congestione della faccia, profuso sudore, sviluppo abbondante di peli in corrispondenza del pube ed aumento notevole dell'addome. Alla palpazione si notava la presenza di un tumore intra-addominale. A poco a poco la bambina andò deperendo sensibilmente, gli occhi divennero sporgenti, il collo tozzo la cute di un colorito scuro, i genitali esterni ipertrofici. Morì di esaurimento.

All'autopsia si rinvenne un grosso tumore a carico della ghiandola soprarenale destra. Vi erano metastasi nel fegato, delle ghiandole mesenteriche e nel polmone destro. L'esame microscopico dimostrò trattarsi di un ipernefroma. A carico degli organi genitali si notava ipertrofia delle grandi e piccole labbra, della clitoride (che misurava 4 cm. in lunghezza) e della ovaia.

EDSALL. *Demenza tifica nei bambini.* — L'O. ha raccolto nella letteratura 80 casi di disturbi mentali manifestatisi durante o dopo il tifo. Egli ritiene che questa condizione sia più frequente di quello che comunemente si creda. La forma più comune è la maniaca e la demenza; vengono poi le forme caratterizzate da illusioni ed allucinazioni e la melanconia semplice. La prognosi deve esser riservata, poichè, quantunque generalmente i malati facilmente guariscono dei disturbi mentali, pure a volte alcune forme di mania e di melanconia persistono. L'O. riferisce due casi personali, uno di demenza semplice che guarì, l'altro a forma melanconica.

GRIFFITH ritiene che non tutte le forme di demenza che si manifestano durante o dopo il tifo siano dovute a fatti tossici. Probabilmente la maggior parte di quelle che compaiono durante il decorso della affezione sono tossiche, quelle invece che si manifestano durante la convalescenza sono più spesso dipendenti dallo stato di denutrizione.

ELEANOR JONES cita il caso di una ragazza la quale durante la convalescenza di un tifo ebbe per molto tempo delirio. Esso ritiene che questo dipendesse essenzialmente dallo stato di denutrizione, poichè quando la malata cominciò a mangiare, il delirio a poco a poco scomparve.

FLAMINI.

---

## Società di Medicina Interna e Pediatria in Vienna

Sedute del 1° dicembre 1904 e 20 gennaio 1905.

FRIEDJUNG. *Affezioni pluriarticolari di origine eredoluetica in un bambino.* — Sono interessate le prime articolazioni interfalangee dell' indice, del medio e del mignolo; esse sono ingrossate, però non dolorose, nè la mobilità ne è limitata. Il ragazzo cammina con i piedi rivolti all' interno ed al minimo urto cade a terra. Anche i capi articolari dell'articolazione al ginocchio sono alquanto ingrossati. Il radiogramma mostra che gli ingrossamenti delle articolazioni concernono le parti molli soltanto. Il R. vorrebbe considerare il caso come una sinovite su base eredo-luetica; per quest'ultima in ogni modo non depongono altri momenti che le intumescenze indolenti delle glandule e delle fine cicatrici residuanti da ragadi alle labbra.

EISENSCHITZ osserva che processi articolari cronici nell' età infantile non sono rari, e l' interpretazione ne sarebbe difficile.

NOBL mostra un fanciullo con i residui di una *Roentgen-dermatite.* — Era stato esposto ai raggi Roentgen tre volte per la durata di 10-12 minuti (era malato di psoriasi del capo). Dopo alcune settimane gli caddero

i capelli ed un processo ulcerativo cronico comparve al cuoio capelluto ed al dorso. Il primo è trasformato in una membrana sottile, nella quale si scorgono delle placche cicatriziali e sclerodermiche e delle reti vascolari a forma di nevo. Tra le zone atrofiche e cicatrizzate sono sparsi dei piccolissimi tratti pigmentati in nero. Il capo è completamente calvo eccetto un solo tratto.

V. Pirquet. *Le pesate nella nefrite.* — L'O. ha fatto sistematicamente delle pesate nelle nefriti. Nella nefrite acuta, per lo più nella post-scarlattinosa il peso del corpo saliva repentinamente all'ottavo giorno; raggiunto il culmine discendeva rapidamente fino a raggiungere il peso primitivo per risalire indi a poco a poco nella convalescenza. Tali aumenti del peso del corpo sono determinati dagli edemi.

La raccolta dei liquidi nei tessuti e nelle cavità del corpo può raggiungere una quantità corrispondente al 10-20 % del peso del corpo. L'aumento della diuresi determina poi l'accennata diminuzione del peso del corpo. Nella nefrite cronica il peso del corpo attraversa delle oscillazioni periodiche, aumenta dapprima, come nella nefrite acuta, e si abbassa dipoi quando la diuresi aumenta e gli edemi scompaiono. La diminuzione del peso del corpo non decorre parallela alla eliminazione delle albumine, potendo queste raggiungere fino al 10 % non ostante un peso corporeo bassissimo, e non arrivare al di là del 3 % quand'anche il peso raggiunga il culmine. La diaforesi ed i medicamenti (digitale, teofillina, caffeina) non esercitano veruna influenza sulla curva del peso del corpo. Pare esservi un centro che regola il contenuto dei liquidi nel corpo: esso provvede alla eliminazione dei medesimi, non appena la ritenzione di essi abbia raggiunto negli edemi il culmine (?). In un caso la curva del peso del corpo differiva dal quadro ordinario per l'assenza del cuspide ripido, che era sostituito da una linea prolungata: gli edemi ed il conseguente elevato peso dal corpo si erano tenuti costanti per circa 14 giorni. In un terzo tipo gli edemi ed il peso del corpo erano andati progressivamente aumentando fino alla morte. L'aumento degli edemi e del peso del corpo non è parallelo alla gravitá della malattia. Le nefriti croniche decorrono anche senza edemi; nelle acute l'aumento del peso del corpo precede la eliminazione delle albumine nell'orina.

Schüller. *Due casi di paralisi infantile pseudo-bulbare.* — Si tratta di due bambini fisicamente e psichicamente bene sviluppati. L'andamento è spastico,paretico ed atassico. V'è atetosi ed atassia delle estremità superiori. Il capo è reclinato all'indietro e volto a sinistra. I movimenti della lingua sono alterati, alterate le funzioni dei muscoli di innervazione bulbare, alterata la convergenza degli occhi. Si notano contrazioni dei muscoli della faccia. La base dell'affezione è data da focolai sclerotici della corteccia cerebrale, quasi sempre bilaterali e simmetrici, rarissime volte da alterazioni dei gangli basali.

Escherich. *Un caso di erithema induratum Bazin.* — Un bambino vigoroso di 9 mesi presenta all'estremità inferiore destra dei nodi legger-

mente prominenti, duri-elastici, grandi come un'avellana od una noce, di colore livido-paonazzo, i quali non sono dolorosi, e dopo aver persistito per lungo tempo, scompaiono senza mostrare traccia di rammollimento. Alla pianta del piede i nodi danno un aspetto verrucoso. L'affezione è d'origine tubercolare; nel bambino però non si riscontrano tracce di tubercolosi, tranne una spina ventosa ad un dito.

Iehle. *Un caso di cirrosi epatica con tumore splenico.* — Il bambino di 7 anni aveva avuto due anni prima dolori al ventre con vomito, febbre e brividi. Tre settimane prima s'era notata un'ascite che rapidamente scomparve. V'è tumore epatico e splenico grandissimo. Evidentemente si tratta di una cirrosi epatica d'origine alcoolica, dato il fatto che i genitori davano al bambino delle bevande spiritose.

Goldreich. *Anemia pseudoleucaemica infantum.* — Si tratta di un bambino di due anni e mezzo che ancora non si regge; fu alimentato artificialmente, superò il morbillo e sofferse di passeggeri catarri gastro-intestinali. È oltremodo pallido. Negli ultimi tempi soffrì di persistenti epistassi. Si nota grave rachitismo, dita a bacchetta di tamburo, intumescenze glandolari, tumore epatico, tumore della milza che raggiunge la sinfisi. Emoglobina 30 °|₀, eritrociti 2,265,000, leucociti 10,000, indice color. 20. Dopo alcune settimane i valori erano i seguenti: Emoglobina 20 °|₀, eritrociti 2,140,000, leucociti 31, 000, indice 4,1. Dei corpuscoli bianchi 41 °|₀ erano leucociti polimorfi, 26 °|₀ linfociti, 12 °|₀ grandi mononucleati, 5 °|₀ eosinofili. Durante il periodo di osservazione, la cifra dei polimorfi andò salendo, quelle delle altre forme diminuendo. Tra gli eritrociti erano numerosi eritroblasti, poichilociti, cellule policromatofile, macro e microciti.

Weiss. — *Un nuovo apparecchio per la sterilizzazione del latte.*

Leiner. — Un caso di *lupus vulgaris disseminatus* con le efflorescenze diffuse per tutto il corpo.

V. Pirquet. *Le pesate nella nefrite.* — L'O. completa la relazione fatta nella seduta precedente, aggiungendovi il reperto constatato al cuore. Alle autossie non si trovarono alterazioni gravi a carico del cuore, tranne una leggera ipertrofia del ventricolo sinistro. Laonde gli edemi periodici non starebbero in nesso con la deficienza cardiaca, anzi la pressione sanguigna nella nefrite post-scarlattinosa colla comparsa degli edemi andava aumentando.

---

## Club dei Pediatri Viennesi

Seduta del 17 gennaio 1905.

Pollak. *Un caso di diabete insipido.* — Un ragazzo di 12 anni si era ammalato da 4 settimane con polidipsia accentuata e con intensa diuresi,

specie di notte. Fu ridotta l'introduzione dei liquidi, fu somministrato invece dell'acqua del latte acido (lattomaltosio) e fu sottoposto alla cura di arsenico e di tintura di valeriana. La quantità delle urine diminuì da 8,200 gr. a 4,200 gr., quando i genitori tolsero il paziente dal riparto. Ricondottovi poco dopo, essendo la quantità delle urine emesse rimasta pressochè inalterata, gli furono praticate delle iniezioni di pilocarpina (0,001 gr.). Si ebbe un profuso sudore, ed il giorno dopo la prima iniezione la quantità era diminuita fino a 2,400; anche la polidipsia si rese meno accentuata. Allora fu continuata ogni giorno una iniezione di pilocarpina (0,001). Nei giorni successivi la secrezione quotidiana delle urine era diminuita fino a 1,200-1,500 gr. con una introduzione di circa un litro e mezzo di sostanze liquide (non tenuto conto dei liquidi contenuti nei cibi solidi).

L'O. esorta ad ulteriori prove. Nella discussione il prof. MONTI rileva che da quando furono iniziate le iniezioni di pilocarpina la somministrazione del lattomaltosio era stata sospesa e che al bambino fu permesso di bere quanta acqua volesse.

SCHEY. *Un caso di macrostoma destro laterale*, di cheiloschisi sinistro laterale incompleta e di meloschisi incompleta sinistra in un poppante di 6 mesi. GIOSEFFI.

## VARIETÀ

# Un Pediatra romano del secolo XVI

Romano e medico, amantissimo della mia città e dell'arte mia, ho creduto sempre che nell'affannosa e proficua ricerca scientifica dell'oggi, uno studio che desse modo di abbracciare con rapido sguardo il cammino percorso dai medici nell'*urbe*, che fu sempre il gran perno intorno a cui si aggirò, osteggiato o no, ogni movimento di progresso intellettuale, sarebbe forse riuscito gradito ed avrebbe porto a tutti materia di ammaestramento non scarsa. Fu questo il movente che qui mi spinse ad uno studio etologico della vita medica romana che spero di poter presto dare completo alla luce; ed oggi che nello studio della pediatria l'Italia non è seconda a nessun'altra nazione per opera di valorosi, son ben lieto che il mio lavoro da topo di biblioteca, mi porga occasione alla rivendicazione nel campo pediatrico di un nome quasi sconosciuto o noto soltanto a pochi cultori della storia dell'ostetricia in Italia.

Scipione Mercurio, filosofo, medico e cittadino romano, come egli andava superbo di intitolarsi nelle sue opere, nacque a Roma nella prima metà del secolo XVI (1540?) e vi morì nel 1615, frate domenicano in S. Maria sopra Minerva, sotto il nome di frate Gerolamo.

Di lui e dell'opera sua come ostetrico scrisse diffusamente in tempo recente il Decio nelle sue *Rivendicazioni storico-critiche intorno ad un autore dell'ostetricia italiana del secolo XVI* (1); e sulla guida del Decio e di altri, a Scipione Mercurio ostetrico ha dedicato anche un capitolo molto ben fatto il Curatolo sulla sua *Arte di Giuno Lucina in Roma* (2). A questi autori può rivolgersi con profitto chi voglia conoscere l'ostetrico; di Scipione Mercurio pediatra non ha parlato mai nessuno.

Eppure nella sua *Commare*, l'ultima parte è un vero trattato di Pediatria pratica, trattato che assume interesse speciale per lo studioso, essendo il primo redatto in lingua italiana in un periodo di tempo in cui scriver latino in materia di filosofia e di medicina era precetto. Tale strappo alle consuetudini non poteva non suscitare os-

(1) Milano 1896.
(2) Roma 1901.

servazioni, ma il Mercurio, preceduto in ciò da pochissimi altri, se ne fe' anzi un merito e ne dà altieramente spiegazione nella prefazione dell'opera stessa: « Ho anco scritto in volgare, scrive egli, poichè mi « è piaciuto di fare così: e mi parea di poterlo fare, havendo altre « volte stampate opre latine, oltre che io nacqui libero, e perciò posso « operare a mio modo; e così non sarei tenuto di rendere ragione ad « alcuno, se io huessi scritto in Tedesco e in Abraico, così non debbo « renderla hora che ho scritto in volgare; se bene forsi potrei addurre « molte che sono gravissime et importantissime ».

Nel secolo XVI la terapia infantile, da quanto apprendiamo dallo stesso Mercurio, era assolutamente nulla; i medici disdegnavano quasi di dedicarsi alla cura dei bambini che sfuggivano all'applicazione dei metodi in uso per gli adulti: e come conseguenza diretta e quasi per circolo vizioso, quando era malato un bambino era invalso l'uso di non chiamare mai il medico, ma di affidarsi alle cure empiriche delle donnicciuole, avendo quasi a vergogna di scomodare il medico per un così piccolo essere. Tali cose oggi sembrerebbero eresie e si sarebbe tentati a crederle non vere, se le testimonianze del tempo non stessero lì ad accertarcene, e se in qualche paese di campagna, e purtroppo anche nelle città, non se ne vedesse perpetuata la tradizione anche al giorno d'oggi!!

Scipione Mercurio sentì fortemente tale deficienza della terapia infantile, ed in mancanza di medici inculcava almeno alle « commari » di dedicarsi a tale ramo della medicina. Egli nella sua precitata opera intitolata la « Commare », incominciò infatti a trattare, pel primo forse in Italia, della terapia dei fanciulli estesamente ed in modo quasi specializzato. Sono i primi albori della pediatria italiana. Il Mercurio pur fingendo di scrivere per le commari, allo scopo di insegnare « a « medicare quei mali, che occorrono alle creature né quali mali le don« ne impagliolate o non vogliono o si vergognano di chiamare il me« dico », aveva certo il convincimento, che l'opera sua non sarebbe restata infeconda e che avrebbe servito di scuola e di incoraggiamento ai medici stessi, ed infatti nella prefazione dell'opera scriveva:

« Chi sa che questo libro non sia letto ancora da altri che dalle « commari? » Interessantissima a tal proposito è la sua « *Propositione dei mali dei fanciulli* » che forma il cap. XXII del libro III dell'opera già citata; ne riporto per intiero il principio:

« Compimento dell'opera secondo la promessa fatta, sarà il trat« tar di quei mali che occorrer sogliono per lo più alle creature dopo « nate, acciò la Commare non solo in ogni altra occasione si mostri « saggia; ma possa in effetto porgere aiuto a quei teneri bambini: i « quali non possono per la loro tenera età ricever soccorso da i me« dici: anzi se bene potessero, è tanto cresciuto questo abuso in Italia,

« di non adoprarli nei mali dei fanciulli, che pare, che i medici non li « sappiano medicare: e pure è cosa chiara, se bene essi non possono « prendere medicine, si possono però curare con altri modi. E perchè « in molti luoghi ho veduto, che, nelle infermità a loro quanto ha pro- « posto il medico è stato sempre dispregiato, se bene era con ogni « ragion proposto, e quanto hanno proposto alcune donnicciuole è stato « abbracciato et eseguito: però mi son mosso a scrivere di questa ma- « teria acciocchè almeno le donne (!) habbiano da proporre cose che « giovino et non nuocano ».

Dopo aver diviso le malattie dei bambini in quattro categorie cioè in mali esterni, interni, universali e particolari, ne fa seguire l'esposizione ed il trattamento in ben ventotto capitoli.

In essi sono trattate moltissime delle malattie infantili; un capitolo intiero è dedicato alle condizioni e qualità che deve avere una buona balia; altrove si parla per esteso del latte, delle regole per l'allattamento, per la vittitazione delle nutrici; qua e là sono precetti igienici e regole pei casi gravi o di difficile diagnosi. Abbondano le citazioni di Ippocrate, Avicenna, nè mancano a conferma di quanto si dice, brevi esposizioni di casi clinici; è l'antico *quod est probatum* che avvalorava le prescrizioni magistrali.

Inquanto al merito intrinseco del lavoro, è naturale che esso risenta il tempo in cui fu scritto e del tempo e della scienza d'allora ha i pregi ed i difetti.

È un lavoro scritto pedestremente per principio, perchè sia facile ad essere inteso, ed ha un carattere essenzialmente pratico; in esso la terapia ha il posto d'onore basata sull'andazzo del tempo, ma ad essa l'A. aggiunge consigli, figli di una lunga esperienza personale. La stessa questione dell'allattamento è trattata con vedute di una praticità tale che di qualche veduta moderna si potrebbe dire a ragione che è un « *inventum novum... vetus* ».

Infatti nel lib. I, cap. XXIV, si scaglia contro le madri che non allattano i bambini e li danno a balia: « ..... questa empia usanza è « tanto accresciuta nell'uso che si può più tosto deplorare che sperare « emenda »; e cioè procurare al bambino « latte non di madre o parenti, « ma spesse volte neanco vicina, nè della stessa patria, ma forastiera « e forse barbara montanara; non di libera ma di serva, non di casta « ma di meretrice e ben spesso non di sana ma di malfranciosata. Dio « buono che crudeltà è questa, aggiungo io forse, che non è chiaro a « tutto il mondo, che quasi infinite creature si sono infettate di mal « francese solo col succhiare il latte di balie infette, caso tanto mise- « rando che essendo questa quasi peste seminata in quei corpi teneri ed « entrata col latte..... fino alla morte non l'abbandona, la quale prestis-

« simo anco accelera; tutto questo avviene dalla prima cortesia ch'usano « i parenti a' figliuoli subito che son nati ».

Nel seguente cap. XXV « *Delle condizioni e qualità che deve avere una buona balia* » dimostra i cattivi risultati della balia a distanza, imponendo di tenerla in casa perchè « se pure (la madre) non li darà il « latte con le mammelle almeno supplirà con l'orecchie e con gli occhi, « udendo e vedendo le sue necessità ».

Più sotto, tratta del modo di apprendere le prime parole al bambino.

« Si sforzi (la balia) di essere allegra..... fuggendo quell'abuso di « tutte le balie d'Italia, le quali, mentre che accarezzando i fanciulli « voglion seco parlare, producon parole concise, contrafatte, e stroppiate « più proprie del cinguettare, o del gracchiare delle Gaze, che del fa- « vellare. Perciò la buona balia parli sempre distintamente ed usi pa- « role articolate e compite acciocchè, essendo ella il primo maestro che « insegna la favella ai bambini, *non si accresca ai bambini doppia fatica*, « quando volendo imparare a ragionare perfettamente, convengono a di- « simparare il cattivo e apprendere il buono..... ».

E più sotto ancora, trattando del nutrimento della balia: « ..... nè « si accorgono queste meschine che il mangiar troppo non può produrre « assai latte, perchè non potendosi quel troppo cibo cuocere nello sto- « maco, passa in escremento e non diventa latte, ma guasta quel poco di « buono che ritrova già fatto ».

E altrove (cap. XXIII): « ..... il dargli (al bambino) latte cento « volte al giorno fa venire la febbre, perchè non dà tempo di cuocere « quello che prima fu preso ».

Nel Cap. XXIII così si esprime « . . . . sono restato molte volte « attonito in udire certe balie, le quali avendo le creature loro con la « fibra cagionata anco dal latte loro mal'conditionato, mai volsero con- « sentire nè di purgarsi ne di lasciare il vino; segno così manifesto « di poco cervello e di manco carità ».

E più sotto ancora.

« Si lasci dunque quel pazzo costume delle balie d' Italia, le quali « tutte hanno questa frenesia di portare sempre le mammelle in bocca « alle creature, quando le sentono piangere, e pure alle volte debbono « piangere, o per troppa gravezza di stomaco, o per nausea o per al- « tro male, che non ricerca cibo. Si che non è bene lattarle sempre ecc. ».

Non è questa una pagina di una freschezza tutta moderna? Molti capitoli sono anche dedicati al modo di riconoscere la bontà del latte secondo le nozioni dei tempi. La trasmissibilità di alcune malattie da nutrice a lattante è riconosciuta, e ne consiglia i rimedi. Nel Cap. XXVI per es. così si esprime.

« Quanto al latte, se questo è causa del male o per esser poco, o per

« esser male qualificato, il proprio rimedio è subito mutar balia, eccetto « quando fosse infetta di mal francese, perchè muttandola, in tale caso « la creatura infetta al sicuro, l'attaccherà all'altra balia, di che si do- « vrà rendere stretto conto alla maestà di Dio, ammorbando quella « povera donna che per sì poco prezzo venne a nodrire i tuoi figlioli, « la quale fatta tale o perde la sua sanità per sempre, ovvero attacca « il male al suo marito in modo che infermandosi priva la sua fami- « glia del viver necessario. Si che è meglio tener la balia franciosata « e farle dare acqua del legno, perchè passando medicherà anche il « figliolino ».

Nel Cap. XXVI. Lib. I « *Di molti avvertimenti, che riguardano la cura del nato fanciullo* tratta di varie usanze italiane delle quali rileva l'errore « Qui è d'avvertire un abuso notabile che ho veduto in Len- « denara, dove quanto prima le donne possono far mangiare alle crea- « ture che lattano la panatella, lo fanno con ogni industria, quantunque « abbiano molta abbondanza di latte, e non si accorgono che rovinano « i fanciulli prima perchè dandogli la panatella si saziano di quella e non « pigliano il latte, il quale è proprio primo loro cibo, poi perchè am- « massandosi col latte a guisa di colla fa un alimento viscoso e grosso « il quale è difficile più del latte da digerire ».

Nello stesso capitolo parla di una usanza comunissima allora in Italia. « Subito battezzati loderei che senza fallo si facessero scottare da « un pratico Chirurgo nel collo, due dita sotto la Nuca, detta in To- « scana la Collottola tra prima e seconda vertebra o nodo della spina. « Questo costume è così vigente presso i Fiorentini che battezzandosi « tutta la loro città nella Chiesa di S. Giovanni, ho veduto io molte donne « subito uscite di Chiesa entrare direttamente in una barberìa e fare « dare il fuoco ai putini acciochè più restino e più sani e preservati « dall'apoplessia e epilessia la quale suol essere familiarissima ai fan- « ciulli.

Nel cap. XXVIII, parlando delle convulsioni che raggruppa sotto il nome di epilessia o di *brutta* tra le cause, pone in prima linea il troppo mangiare, la confusione dei cibi, il dare il latte cento volte al giorno, più due volte la panata « che fa quasi una colla nello stomaco « da cui grossi vapori salgono al cervello e cagionano la brutta »; e più sotto, a queste cause, aggiunge: « il vino bevuto dalle balie o dalla creatura ». Alle stesse cause attribuisce alcune paralisi (Cap. XXX, lib. III) ed i terrori notturni che bene descrive sotto il nome di *Sonno turbato* (Cap. XXXI) e l'insonnia (*Della molta vigilia*, Cap. XXXII). Nel Cap. XXIV. *Delle Verole* parla del modo di pungere le pustole con un ago d'oro o d'argento, ma è d'opinione di non pungerle « perchè già la materia quando è diventata bianca ha fatto tutto il male che potea fare ». Trattando della cura delle « varole » è ricordato un

metodo che ci fa vedere come la nuovissima *fototerapia* o meglio la *cromatoterapia* avesse fin d'allora la sua esplicazione « stia la creatura « ben coperta con *panni rossi* ma non tanto che s' affoghi ».

Più sotto dà un curiosissimo consiglio per levare le vestigia o segni che restano dopo il predetto male: « io ho esperimentato molte « volte felicemente l' ungersi le parti del corpo co 'l seme umano, « doppo averle ben fregate con un panno di lana: e questo si potrà « raccorre dalla madre con poca fatica (!) et è rimedio verisimile per- « chè la cottica è prodotta di sperma ».

Segue così via via trattando con gran competenza della terapia delle varie malattie infantili, seguendo per altro, massime per quel che riguarda le dottrine patogenetiche ed etiologiche molto dei pregiudizi e degli errori del tempo. Per esempio, parlando del dimagrimento dei bambini, ammette che vi siano due sorta di macilenze: una che chiama *preternaturale* che rientra nel suo campo di pediatra e della quale tratta diffusamente, l'altra *la magica* « che inducono le streghe colle « loro malie, le quali fanno ridurre le creature a miseria grandissi- « ma », ma di questa aggiunge, ne parlano i teologi.

Qui l'influenza del tempo si faceva sentire e l'erudito credeva in buona fede « Ma qui il curioso mi domanderà se è vero o favola che siano « le malie e se son vere come posson le streghe ammaliare le crea- « ture senza toccarle, a che rispondo che così non fossero, come son « vere le malie », e giù citazioni di S. Tommaso, Alberto Magno, Aristotile, Plutarco, Marsilio Ficino a conferma che la malia « esercitata « da quelle malvagie donne dette streghe, guasta le creature hora toc- « candole, baciandole, hora guardandole solo fisse ..... hora appres- « sando fiori e frutti ammaliati che si fa per opera del Diavolo con « caratteri o altri mezzi il quale in questo affare è ubidiente a queste « malvagie megere poichè in contracambio ha ricevuto l'anime loro in « dono »..... e dà per rimedi i coralli, il satirione e gli Agnus Dei.

Con ciò non è a credersi che il Mercurio fosse un pedestre credente degli errori del tempo, tutt'altro che anzi uno dei suoi lavori più originali fu « *Degli errori popolari d'Italia* » in cui combatte e sfata una quantità di pregiudizi e di credenze errate dell'epoca sua, e nella « Comare » stessa, pone in burletta molte asserzioni di Ippocrate, Avicenna, Averrois, ed Aristotile.

Del resto gli intendimenti di Scipione Mercurio di vedere maggiormente ed in modo più razionale diffusa la pratica della pediatria furono coronati dal più lusinghiero dei successi.

Il suo lavoro divenne diffusissimo tanto che per più di un secolo resse il campo. La prima edizione stampata a Venezia nel 1595 in-4° è diventata oramai una curiorità da bibliofilo (se ne conoscono in tutto tre copie, una delle quali è all'Alessandrina di Roma) ha per

titolo. « *La Comare o Raccoglitrice dell'Ecc.mo sig. Scipion Mercurio filosofo medico e cittadino Romano* ». Da quella all'ultima del 1703 si contano dell'opera ben diciassette edizioni, tutte qual più qual meno rare e catalogate diligentemente dal Decio citato sopra. E che la pediatria andasse acquistando favore lo prova il fatto che la decima edizione (1642) è arricchita di un altro trattatello di Pediatria pure scritto in italiano a compimento dell'opera del Mercurio. Tale trattato aggiunto è intitolato: « *Il Coloetro* » *dove si tratta di diversi mali dei bambini con loro cause e rimedi singolari dell'Ecc.mo sig. Ezechiele* (*nelle ediz. posteriori* si legge Pietro) *Di Castro medico fisico* avignonese (altrove è scritto aragonese) ».

Questo trattatello del Di Castro quantunque ricco di prescrizioni « magistrali » è molto inferiore a quello di Scipione Mercurio per originalità e copia di osservazioni. In esso si trova accennata molto chiaramente alla difterite. « Il mal di gola detto nel regno di « Napoli particolarmente mal di canna, *ivi da poco tempo in qua cono-* « *sciuto* come anco in Spagna ove è troppo frequente si che ogni anno « trucida migliaia di fanciulli e si dice in quel paese *garrotiglio* et è « un ulcera cancrosa nella gola che soffoca violentissimamente et quanto « più picciolo è il fanciullo più facilmente per le difficoltà dei ri- « medi ecc. ».

Da questo brano possiamo rilevare che la difterite fu cominciata a conoscere nel mezzogiorno d' Europa circa il 1630-1640. Di Castro dice che tal male era a Napoli *da poco tempo in qua conosciuto.*

Della vita di Scipione Mercurio scrissero molti, fra gli altri il Manget nella « *Biblioteca medicinae doctorum scriptorum* » Giacomo Quetis negli « *Scriptores ordinis predicatorum* » il Ghilini nel « *Teatro di uomini letterati 1647* » il Renazzi nella « *Storia della Università Romana* » e molti altri di cui alcuni ho citato già sopra. Nato verso 1540 a Roma studiò a Bologna col celebre anatomico Aranzio poi a Padova e di lì lo troviamo a Milano dove veste l'abito di frate domenicano col nome di fra Girolamo. Esercitò la medicina con altissimo plauso suscitando le invidie dei colleghi.... un frate ostetrico! lo vietavano le bolle papaline: doveva lasciare quindi la medicina o la tonaca! e fra Girolamo si attenne a quest'ultimo partito e si sfratò. Vagò per l'Europa e di certo fu in Francia come medico di Girolamo di Lodrone capitano di ventura al tempo di Filippo II di Spagna nel 1571.

Ritornato in Italia tornò a vagare, esercitando nel Bolognese e nel Veneto, ricevendo onori ed incarichi dalla repubblica veneta e dal Papa. Nel 1601 riveste l'abito da domenicano e continua ad esercitare la medicina col permesso dei superiori ; morì nel 1615 secondo il Ghillini a Venezia, secondo il Renazzi a Roma nel convento della

Minerva: secondo il Questis le opere di Scipione Mercurio sono *Del mal francese; L'orologio della sanità; Sopra la prima parte degli aforismi di Ippocrate; Degli errori popolari d'Italia; La Commare.* A queste opere vanno aggiunte due altre di carattere non medico: *Il cortigiano cattolico* e *I commenti sopra le sette giornate della creazione del mondo del Tasso.*

Il nome e l'opera di Scipione Mercurio rappresentano certo una pagina aurea nella storia dell'ostetricia italiana. Volli però con queste poche mie note far rilevare come a questo non fu certo secondo il merito del Mercurio di essere stato il primo che abbia scritto un trattato di pediatria in lingua italiana, e più che altro, pur mantenendosi uomo dei suoi tempi, tenendo di questi e pregi e difetti, di aver fortemente sentito l'utilità e la necessità di una terapia razionale dei bambini, e di aver dimostrato già fin d'allora di sentire la necessità della specializzazione delle malattie infantili, cercando che là dove per pregiudizio e per abitudine inveterata non giungeva l'opera del medico, giungesse almeno quella di una comare convenientemente istruita.

DOTT. VINCENZO ROCCHI
Assistente volontario nella Clinica Pediatrica di Roma

# NOTIZIE VARIE

**La Pediatria a Parma.** — Il Prof. Cesare Cattaneo, libero docente di Clinica Pediatrica nella R. Università di Parma ha avuto recentemente l'incarico ufficiale della Pediatria in quella Università, con assegnazione di alcuni letti. È dunque una 8ª Cattedra di Pediatria che viene a stabilirsi in Italia, e perciò noi siamo doppiamente lieti di darne l'annuncio.

*

**Per l'igiene della scuola.** — Dal 13 al 19 febbraio p. p. si tenne a Londra un Congresso d'Igiene scolastica, dove si formularono i seguenti voti: 1° che i bambini sotto ai 15 anni debbano avere non meno di 9 ore di sonno: 2° che abbiano luogo frequenti conferenze tra i maestri e i genitori degli alunni, e si tengano lezioni d'igiene pratica per i maestri e per gli alunni, ecc.

*

**Congresso di Climatoterapia.** — Dal 24 al 29 aprile si riunirà in Arcachon (Francia) il *II Congresso di climatoterapia, ecc.* ove tra gli altri temi si discuteranno: 1° La cura marina dei tubercolosi e pretubercolosi (Guinon): 2° I sanatori ed ospizi marini del littorale atlantico francese (Barbier). Dirigersi al dott. Festal. Arcachon. Villa David.

*

**Congressi.** Nella prima quindicina di giugno si riunirà a Parigi il II Congresso Francese di igiene scolastica per iniziativa della Lega dei Medici e Capi di famiglia, dove si discuteranno importanti argomenti tanto dal punto di vista fisico che psichico e morale. Dirigersi al dott. I. B. Roux, Rue de Grenelle, Paris.

*

A Venezia il 10 ottobre avrà luogo il VII Congresso internazionale di Idrologia, Climatologia, Geologia e Terapia fisica. Molti argomenti vi si svolgeranno di interesse pediatrico. Segret. Gen. dott. F. Orefice, S. Stefano 2803.

*

Il 30 aprile vi sarà in Wiesbaden la solita riunione della Società dei Pediatri del basso Reno, Westfalia, ecc. e dove converranno gran parte di pediatri Tedeschi. Dirigersi al dott. Pfeiffer. Wiesbaden Parkstrasse 13.

*

**Congresso internazionale di educazione e di protezione dell'Infanzia.** — Questo congresso avrà luogo a Liége nel Belgio nel settembre prossimo in occasione di una Esposizione Universale.

I lavori del Congresso saranno divisi in 4 sezioni.

1° *Studio dell' infanzia.*
2° *Educazione nella famiglia.*
3° *Bambini anormali.*
4° *Istituzioni diverse che hanno rapporti coll' infanzia.*

Quota d' iscrizione fr. 10 (Segreteria del Congresso: rue Rubens, 44. Bruxelles).

*

**Beneficenza.** — A Milano il 4 novembre decorso si inaugurava un nuovo *Ospizio Nazionale per i piccoli derelitti* dai 6 ai 10 anni, orfani di ambo i genitori e che siano privi di parenti prossimi che possano occuparsi di essi. Finora ha accettato 30 bambini, ma può con i mezzi attuali riceverne fino a 100. L'opera si deve alla elargizione di 100,000 lire fatta da un benefattore che ha voluto serbare l'incognito. L'opera è diretta dal P. Beccaro e risiede in Via Abbondio Sangiorgio. L'ospizio provvede a tutto eccetto alle spese di viaggio fino a Milano. Si dà la preferenza a quei bambini che si trovino in più tristi condizioni, purchè però stiano bene in salute.

*

A Duesseldorf causa le grandi sproporzioni che furono notate tra la mortalità dei lattanti legittimi e quella degli illegittimi (17 : 40 °/₀) il Comune stanziò nel fondo dei poveri i mezzi per provvedere la città di un pediatra, il quale dovrà sorvegliare i bambini affidati alle cure pubbliche.

*

A Berlino si è costituita una lega per la tutela delle madri; avrà lo scopo di dare asilo alle madri illegittime, intenzionate di educare e di allevare da sole la loro prole. Esse saranno adibite ai lavori di giardino, di campagna, nei sobborghi o nei contorni della capitale. Nell'istesso tempo sarà provveduto alla cura ed alla educazione dei loro bambini. Si spera così di ottenere una diminuzione della enorme mortalità dei figli illegittimi. Hanno aderito all'appello della Lega anche uomini come Erb, Eulenburg, Flechsig, Forel, Hegar, Neisser, Oppenheimer ecc.

*

A Breslavia è stato recentemente inaugurato un asilo vegetariano per i bambini.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

## MEMORIE ORIGINALI

### VIII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna

**Prof. Carlo Comba**

# Sopra una complicanza non frequente della tubercolosi delle ghiandole peribronchiali nei bambini

Le osservazioni cliniche e quelle, più esatte, anatomo-patologiche hanno dimostrato in modo evidente, che le prime e più frequenti localizzazioni della tubercolosi nei bambini si trovano generalmente nel sistema ghiandolare linfatico, che è in rapporto coll'apparato respiratorio.

Nella maggioranza dei casi la tubercolosi dei gangli linfatici peritracheo-bronchiali e mediastinici si svolge senza che la sua esistenza sia rivelata da sintomi locali ben netti: alcune volte invece per l'alterata funzione di organi importanti che sono in rapporto di vicinanza coi gangli medesimi, risultano delle indicazioni semeiologiche più precise, le quali permettono di localizzare la malattia in uno piuttosto che in un altro gruppo ghiandolare (compressione dei nervi ricorrenti, di grossi tronchi arteriosi e venosi, dell'esofago, della trachea, dei bronchi).

La compressione dei bronchi produce degli effetti più o meno gravi a seconda del grado della compressione medesima e dell'importanza del tronco delle vie aeree, che è in rapporto coi gangli ammalati. Così se viene compresso un bronco di 2° o di 3° ordine risulterà una minore ventilazione e persino l'atelettasia completa del parenchima polmonare che è in rapporto col bronco

stesso: si stabiliranno in questo territorio delle condizioni di minore resistenza verso gli agenti infettivi e verso il bacillo della tubercolosi in particolare, ma non si avranno dei gravi disturbi negli scambi respiratorii se le rimanenti parti dei polmoni sono ancora sane.

Se peraltro la compressione avviene sopra un bronco principale; e più ancora se essa si fa alla biforcazione della trachea, la funzione respiratoria è sempre più o meno ostacolata, e può persino essere seriamente minacciata la vita del piccolo paziente per le conseguenze di una grave stenosi delle vie aeree superiori.

Ma il pericolo non risiede soltanto negli effetti di una semplice compressione. Per l'attività del processo tubercolare il ganglio linfatico peribronchiale in un primo tempo s'ingrossa fino a raggiungere spesso il volume di un uovo di piccione o di gallina, e si circonda di una capsula connettivale più o meno spessa (Leblond, Rilliet Barthez e Sanné, Mya), la quale contrae aderenze, prima lasse e poi molto resistenti, colla parete esterna del bronco. Contemporaneamente il tessuto tubercolare va incontro ad un processo di metamorfosi caseosa, la quale per lo più si inizia al centro del ganglio e si estende successivamente alla periferia. Alla metamorfosi caseosa segue spesso il rammollimento dei tessuti degenerati, il quale può essere favorito ed accelerato da microrganismi piogeni o putrefacienti, penetrati nella ghiandola dal bronco ad essa aderente (Mya, Jundell). Così avviene una fusione più o meno completa della ghiandola.

Il liquido puriforme contenuto nella capsula ghiandolare cerca di farsi strada verso l'esterno e nella quasi totalità dei casi trova un punto di minore resistenza dalla parte del bronco, le cui pareti sono usurate dalla compressione e dal progresso del processo tubercolare. Ne può seguire allora la perforazione del bronco e lo svuotamento nelle vie aeree del contenuto caseoso della capsula ghiandolare.

Se la sostanza caseosa è completamente rammollita e l'ulcerazione del bronco è piccola, lo svuotamento del contenuto ghiandolare si fa lentamente e senza gravi conseguenze immediate per il bambino: il liquido può essere espettorato colla tosse o, se viene aspirato nelle diramazioni bronchiali sottostanti, provoca in seguito dei fatti di bronchite e di broncopolmonite tubercolare.

Quando l'ulcerazione del bronco è di una certa ampiezza e quando la capsula connettivale della ghiandola è più spessa e re-

sistente si può avere la penetrazione brusca nei bronchi di tutto o di buona parte del liquido caseoso. Se il bronco ulcerato è di grosso calibro, alla rottura della sacca ghiandolare può seguire, specialmente nei piccoli bambini, la morte per asfissia, dovuta alla aspirazione della sostanza caseosa nei piccoli bronchi.

Questa brusca invasione del contenuto ghiandolare nelle vie aeree sarebbe dovuta, secondo l'opinione del Mya alla retrazione della capsula connettivale, la quale produce un aumento di pressione nel ganglio rammollito e ne spinge con forza il contenuto verso il punto ove la resistenza è minore, cioè verso il bronco.

Può accadere in alcuni casi che l'ulcerazione del bronco avvenga quando la ghiandola non è ancora completamente rammollita ed allora nelle vie aeree sono proiettate, insieme colla parte più fluida, delle masse caseose più o meno consistenti ed anche dei frammenti di ghiandola non del tutto cascificati. In questi casi è più grave che nei precedenti il periodo immediato per la vita del bambino.

Le masse caseose compatte, i frammenti di ghiandola, penetrando nelle vie respiratorie provocano tutti i sintomi dati dai corpi estranei. Se sono mobili essi oscillano nella trachea nell'ispirazione e nella espirazione e coi colpi di tosse violenta che provoca la loro presenza: il bambino allora è dispnoico, più o meno cianotico a seconda del grado dell'ostacolo che il corpo estraneo oppone alle penetrazione dell'aria nei polmoni. In seguito ai colpi di tosse il frammento di ghiandola viene a battere contro la glottide e se non può oltrepassarla, e per il suo volume e per il laringospasmo che esso provoca, si incunea fra le corde vocali producendo immediatamente i sintomi di una grave e minacciosa laringostenosi. Nei casi più fortunati dei grossi frammenti di gangli caseosi possono oltrepassare la glottide e sono espettorati, ma, come vedremo fra poco, questi casi sono rarissimi.

Può succedere ancora che nelle profonde inspirazioni i frammenti della ghiandola siano aspirati violentemente nei due bronchi principali, ed allora, se essi non sono ricacciati in trachea nelle successive espirazioni, sono causa di una rapida morte per asfissia. Se essi nella inspirazione vengono a tappare soltanto uno dei grossi bronchi, il pericolo dell'asfissia è minore, ma nel polmone corrispondente al bronco occluso si stabiliscono le condizioni favorevoli ad una broncopolmonite tubercolare o mista.

Ma non in tutti i casi di rottura di gangli tubercolari nelle

vie aeree, i frammenti dell'organo sono liberi: si osserva talvolta o per la sproporzione fra il diametro dell'ulcera e quelli maggiori del frammento ghiandolare, o per il fatto che questo non si è completamente staccato dalla capsula connettivale, che il ganglio sporge nel lume del bronco producendo una stenosi che può essere gravissima, specialmente quando essa risiede alla biforcazione della trachea. Talvolta la parte del ganglio che fa ernia nel bronco è mobile e funziona a guisa di valvola, che rende difficile l'inspirazione o l'espirazione.

La rottura delle ghiandole peribronchiali nelle vie aeree è preceduta, in alcuni casi, da un periodo più o meno lungo nel quale si osservano dei sintomi di compressione dei bronchi: altre volte essa avviene improvvisamente in bambini che fino a quel momento erano stati, se non perfettamente bene, almeno in uno stato di salute discreto e che non avevano presentato alcun sintoma speciale a carico dell'apparato respiratorio.

La diagnosi non è sempre facile, anzi in molti casi si presenta oltremodo difficile. Quando la stenosi bronchiale precede la rottura della sacca ghiandolare, sarà facile riconoscere la causa che ha prodotto la improvvisa asfissia del bambino, anche se non sono espettorati dei frammenti di sostanza caseosa. Ma allorquando in un bambino, apparentemente sano, si manifestano in modo improvviso degli accessi di soffocazione con tutti i sintomi della presenza di un corpo estraneo nelle vie aeree, sarà impossibile di stabilire senza un intervento operativo, che permetta di esplorare la trachea ed i bronchi, o senza l'esame cadaverico, che il corpo estraneo è costituito da un ganglio caseificato, piuttostochè da un oggetto introdotto dall'esterno (pietruzze, noccioli di frutta, semi di cereali, di leguminose ecc.).

Secondo il Barety, il Fronz ed altri AA. ancora, non sarebbe rara la ulcerazione di bronchi secondari come effetto della tubercolosi dei gangli linfatici che li accompagnano: la perforazione della parete di questi bronchi avverrebbe più facilmente che quella dei bronchi di calibro maggiore, essendo essa favorita da una minore resistenza della parete medesima. Il Riliet, il Barthez ed il Sanné nel loro Trattato scrivono che sopra 338 casi di adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare essi osservarono soltanto 27 volte la perforazione dei bronchi, e siccome essi non descrivono alcun caso di morte da asfissia consecutiva alla penetrazione della sostanza caseosa nelle vie aeree e si dif-

fondono molto nella diagnosi differenziale fra le caverne tubercolari del polmone e queste cisti ghiandolari (come essi le chiamano), si può ritenere che la maggior parte delle ulcerazioni avevano sede nei bronchi secondari.

Non sono invece frequenti i casi nei quali la penetrazione del contenuto caseoso di ghiandole linfatiche tubercolari avvenne nei grossi bronchi od alla biforcazione della trachea. Consultando accuratamente la letteratura medica, ho potuto raccogliere solo 30 di tali casi, nei quali la rottura di ghiandole caseose nei grossi bronchi fu causa di gravi accidenti, che determinarono quasi costantemente la morte dopo un tempo più o meno breve. Le storie cliniche ed i reperti anatomici si trovano nelle pubblicazioni degli AA. di cui riporto i nomi nell' indice bibliografico, col quale termina questo scritto.

L'età dei bambini oscillava fra i 2 $^1/_2$ e gli 11 anni con un massimo di frequenza della malattia nel periodo fra il 3° ed il 6° anno. La rottura dei gangli caseosi talvolta non fu preceduta da alcun sintomo premonitore, ma nella maggior parte dei casi essa seguì un periodo di tempo più o meno lungo nel quale esistevano segni di stenosi delle vie respiratorie. Talora la morte, dovuta alla penetrazione della sostanza caseosa nei bronchi, fu così rapida da impedire la diagnosi e qualsiasi intervento terapeutico.

In 14 casi (Alexeff, Audion e Bayeux, Coupland, Edwards, Fronz, Gaudiani, Guyot, Horst, Mya, Nachod, Petersen, Schaldemose, Thompson) fu praticata la tracheotomia e quattro volte con esito felice. La guarigione si ebbe nei casi del Petersen, dello Schaldemose, del Nachod ed in uno del Fronz, dopo l'espulsione dalla ferita tracheale di frammenti di sostanza caseosa, nei quali fu dimostrata la presenza di bacilli della tubercolosi soltanto dal Fronz e dallo Schaldemose.

Recentemente lo Jundell pubblicò la storia di un bambino di 11 anni, il quale, dopo alcuni mesi in cui aveva sofferto di febbre serotina e di tosse insistente e dopo un violento accesso di soffocazione sopravvenuto improvvisamente, espettorò un frammento di ghiandola caseificata grosso come una nocciola. Liberatosi da questo corpo, diventato oramai estraneo al suo organismo, il bambino continuò a febbricitare per alcune settimane con sintomi di bronchite e finì col guarire completamente. Il frammento di ghiandola espulso colla tosse conteneva dei bacilli della tubercolosi e numerosi cocchi e bacilli putrefacienti. L'A. ritiene che

questi cocchi e bacilli abbiano contribuito al rammollimento del ganglio caseoso ed abbiano così favorito la sua penetrazione nelle vie aeree.

Per quanto mi consta questo dello Jundell è l'unico caso descritto nella letteratura medica, nel quale un grosso frammento di un ganglio caseoso, penetrato nell'albero respiratorio, fu espulso dalle vie naturali. Con esso presenta una certa analogia il seguente, che ho potuto studiare nello scorso anno.

R. Amleto di anni 11. Entra nella Clinica pediatrica il 7 marzo 1904 e vi muore il 1 aprile.

*Anamnesi.* Nel gentilizio si nota che la madre del bambino è vivente e sana, che una sorella di questa morì a 32 anni per tubercolosi polmonare, che il padre soffrì di pleurite alcuni anni fa ed è ancora tossicoloso.

Il paziente ebbe 5 fratelli dei quali 3 sono vivi e sani, e 2 morirono, l'uno pochi giorni dopo la nascita e l'altro all'età di nove mesi in seguito a broncopolmonite.

Il bambino nacque a termine e fu allattato dalla madre fino al 9° mese. Spuntò i primi denti a 6 mesi e cominciò a muovere qualche passo a 10 mesi. A 8 mesi si ammalò di morbillo ed a 2 anni di pertosse. In seguito fu sempre bene fino al novembre 1903: egli si ammalò allora con tosse secca, insistente, dolore al costato sinistro, febbre remittente al mattino. Il medico che lo ebbe in cura fece diagnosi di pleurite sinistra, la quale guarì dopo una ventina di giorni.

Verso la metà del febbraio 1904 il bambino cominciò nuovamente ad avere qualche colpo di tosse secca la quale andò facendosi progressivamente sempre più insistente. Dopo qualche giorno alla tosse si aggiunse della dispnea, la quale si faceva più intensa quando il bambino saliva un po' in fretta le scale di casa. Il bambino, che prima era assai vivace, divenne svogliato, quieto, si riposava volentieri, andava a scuola forzatamente.

Il 1 marzo dai parenti fu notato che il ragazzo aveva febbre, la quale non lo abbandonò più. Quantunque stasse in riposo a letto, il bambino aveva sempre dispnea e tosse secca molto insistente. Per tre giorni si mantenne nelle stesse condizioni. Il 4 marzo la tosse si fece ancora più molesta, la voce diventò un po' rauca, aumentò notevolmente la dispnea ed il paziente accusava un senso di oppressione al petto e di soffocazione. Durante questo giorno il bambino presentò varî accessi di soffocazione rizzandosi sul letto in preda a grave ambascia respiratoria. Verso sera la madre notò che si andavano rapidamente tumefacendo prima la metà sinistra del collo e del torace e poi anche la metà destra del tronco: toccando queste regioni essa ci disse spontaneamente, che aveva avvertito una netta sensazione di scricchiolio.

Nella notte fra il 4 ed il 5 marzo il bambino continuò ad essere molto agitato e soffrì di ripetuti e violenti accessi di soffocazione. Alle ore 11 del giorno 5, dopo colpi di tosse, egli espettorò un corpo biancastro, mol-

liccio, della forma e del volume di una grossa mandorla. Espulso questo corpo (che ci fu portato dalla madre il giorno 7, quando il paziente entrò nella Clinica) il bambino ricominciò immediatamente a respirare bene: scomparvero i sintomi di stenosi delle vie aeree e la tosse si fece meno insistente.

La tumefazione delle parti molli del collo e del torace diminuì rapidamente nei giorni seguenti. Persisteva febbre non molto elevata. In queste condizioni il bambino fu portato nella mia Clinica il 7 di marzo.

*Stato presente e decorso* (in riassunto) *8 marzo.* Costituzione scheletrica regolare; stato della nutrizione discreto. Temp. 37°,9-38°,5. P. 90. R. 30. Enfisema sottocutaneo ancora evidente al collo ed alla parte superiore del torace. Le ghiandole linfatiche cervicali, dure, mobili, grosse quanto un cece: quelle ascellari ed inguinali sono più piccole, dure, spostabili. Il bambino respira tranquillamente: non esistono sintomi di stenosi delle vie aeree: la voce è chiara. Ipofonesi molto marcata nei $^2/_3$ inferiori della parte posteriore del torace sinistro, ove si ascoltano respiro bronchiale, broncofonia e rantoli subcrepitanti. Sintomi di enfisema nelle rimanenti parti del polmone sinistro e su tutto il polmone destro. Niente di notevole da parte del cuore e dell'addome. Indacanuria.

*10 marzo.* È scomparso l'enfisema sottocutaneo.

*10-18 marzo.* La temperatura, sempre febbrile oscilla fra 37°,4 e 39°.2: si estende la zona di ipofonesi nelle parti posteriore e laterale del torace sinistro, ove si ascoltano sempre il respiro bronchiale e fitti rantoli a piccole bolle. Numerosi rantoli a medie e piccole bolle si ascoltano pure nella parte posteriore del torace destro.

*18 marzo-1 aprile.* Il giorno 18 il bambino accusa forte cefalea, che si continua nei giorni successivi ed è ribelle a qualunque terapia. Rapidamente si svolgono i sintomi di meningite tubercolare (bacilli del Koch nel liquido cefalo-rachideo estratto colla puntura lombare), che porta a morte il paziente il 1° aprile.

*Necroscopia.* (Fu concesso soltanto l'esame del torace e dell'addome) *2 aprile:* I gangli linfatici del mediastino anteriore e posteriore sono molto ingrossati, duri, iperemici, alcuni che sono in corrispondenza della biforcazione della trachea hanno il volume di un uovo di gallina: al taglio si presentano chiazzati di aeree giallastre, caseose: per lo più sono circondati da una spessa capsula connettivale.

Il polmone sinistro presenta delle aderenze di antica data sul suo margine posteriore: al taglio presenta innumerevoli aeree di infiltrazione caseosa lungo i più grossi bronchi ed aeree grigie intorno ai bronchi piccoli: all'ilo si trovano dei gangli linfatici caseosi. Sulle superficii di taglio del polmone destro si osservano meno numerose che nel polmone sinistro le aeree grigie e caseose di infiltrazione peribronchiale.

La laringe, la trachea ed i grossi bronchi di destra non presentano alterazioni degne di nota. Nel bronco principale di sinistra subito al disotto della sua origine, lateralmente ed al disopra del bronco superiore, si trova una ulcerazione grande come una moneta di 2 centesimi a bordi sfrangiati, che mette in comunicazione il bronco con una cavità irregolare a contenuto sanioso. Questa cavità è circondata da una spessa capsula fi-

brosa la quale presenta una soluzione di continuo soltanto in corrispondenza dell'ulcerazione del bronco.

Le cavità cardiache sono un po' dilatate; il miocardio è più pallido della norma; non esistono alterazioni a carico dell'endocardio.

Tubercolosi miliare della milza. Leggera nefrite parenchimatosa. Epatite parenchimatosa degenerativa.

*Esame della sostanza espettorata.* — La sostanza, espettorata la mattina del 5 marzo e portataci dalla madre la sera del 7 e quando il bambino fu ammesso nella Clinica, aveva, come dissi, il volume e la forma di una grossa mandorla: era di colorito biancastro, sul quale spiccavano delle piccole aree di colorito nero: era di consistenza piuttosto molle, ma non si lasciava facilmente disgregare colla pressione, e col raschiamento; anzi in alcune parti si presentava dura al tatto ed al taglio. Fu messa in alcool e alcuni pezzetti di essa furono sottoposti all'esame istologico. Con questo si trovò che in mezzo a grosse trabecole di connettivo che difficilmente si coloriva coll'eosina esisteva una sostanza amorfa, che aveva la proprietà della sostanza caseosa: qua e là si potevano scorgere dei piccoli gruppi di cellule di aspetto linfoide, per lo più mal colorate e degli accumuli di pigmento nero. Nei preparati trattati col metodo dello Ziehl potei vedere una certa quantità di bacilli coloriti in rosso un po' sbiadito (b. di Koch): non osservai altri microrganismi.

***

La sintomatologia presentata dal bambino durante la sua degenza a casa era così chiara, che la sera stessa in cui egli fu accolto nella Clinica, non esitai a formulare la diagnosi di rottura nelle vie aeree e di espulsione dalla bocca di un ganglio tubercolare caseoso, appartenente al gruppo mediastino. Il decorso clinico fu da me minutamente esaminato ed interpretato in un trattenimento che ebbi cogli studenti il giorno 12 marzo. Riferirò in breve i commenti, che mi suggerì allora lo studio del caso.

L'infezione tubercolare delle ghiandole peribronchiali avvenne in questo bambino in un'epoca che non possiamo precisare. Certamente (e questo ci fu indicato dalla necroscopia) per lo stadio molto avanzato in cui si trovarono le lesioni al tavolo anatomico, la malattia delle glandole linfatiche dovette precedere la pleurite di cui soffrì il paziente nel novembre 1903.

Si può tuttavia con ragione supporre che quest'ultima abbia contribuito ad accelerare lo svolgersi della tubercolosi nei gangli mediastinici.

Le alterazioni patologiche di tali gangli decorsero senza sintomi evidenti fino alla metà del febbraio 1904.

Avvenne allora che una grossa ghiandola, dopo aver contratto

aderenze col bronco principale sinistro, spinta contro questo dalla massa sempre più voluminosa del pacco ghiandolare mediastino, cominciò ad esercitare una compressione sul bronco medesimo, la quale si manifestò con sintomi clinici sempre più evidenti (tosse secca, insistente e dispnea nella fatica). La stenosi si fece progressivamente più grave fino al 4 marzo. In questo giorno, e forse anche prima, supposi che fosse avvenuta la perforazione della parete bronchiale e che una parte più fluida del ganglio rammollito fosse stata aspirata nelle diramazioni sottostanti alla ulcerazione, dando sviluppo alla broncopolmonite tubercolare che era evidentissima la sera del 7 marzo quando il bambino fu ricoverato nella Clinica. Il giorno 4, preceduto od accompagnato dal versamento del liquido puriforme nelle vie aeree, penetrò pure nel bronco e nella trachea un grosso frammento del ganglio caseificato, provocando violenti accessi di soffocazione. Questo frammento si comportava come un corpo estraneo, mobile: finchè esso si trovava nella trachea ed era cacciato verso la laringe, metteva in grave pericolo la vita del bambino producendo un impedimento quasi completo al passaggio dell' aria: ma venendo aspirato in uno dei bronchi principali esso permetteva al bambino di respirare un po' meglio negli intervalli che passavano fra gli accessi di soffocazione. Finalmente dopo un giorno di lotta il bambino con colpi di tosse potè cacciar fuori dal suo albero respiratorio il corpo estraneo e scomparvero immediatamente i segni della stenosi.

Un sintoma sul quale fermai l'attenzione mia a quella dei miei studenti fu l'enfisema sottocutaneo per il quale si potevano mettere in discussione due origini differenti. Era esso secondario ad una comunicazione della sacca ghiandolare col mediastino, la quale permetteva il passaggio di aria dai bronchi nel mediastino anteriore e successivamente nel cellulare sottocutaneo del collo e del torace?

Il decorso clinico mi fece escludere recisamente questa origine. L'enfisema infatti si manifestò e raggiunse il suo acme quando erano più violenti i sintomi di stenosi delle vie aeree e quando penetrava con maggiore difficoltà l'aria nei bronchi, e diminuì per scomparire rapidamente in pochi giorni dopo che fu espettorato il ganglio. Se esso avesse tratto la sua origine da una comunicazione della sacca ghiandolare col mediastino, avrebbe dovuto invece aumentare notevolmente dopo l'espulsione del gan-

glio, la quale permetteva la penetrazione di una quantità maggiore di aria nell'apparato respiratorio, che comunicava largamente colla sacca ghiandolare stessa per mezzo della ulcerazioue bronchiale.

Esclusa questa origine dell'enfisema mediastinico e sottocutaneo, ne ammisi un'altra la quale avevo potuto seguire, anche al tavolo anatomico, in alcuni casi di grave stenosi delle vie respiratorie dovuta ad affezioni infiammatorie della laringe. Ritenni per analogia con questi casi, che nel nostro bambino durante gli sforzi espiratori ed in seguito ai violenti colpi di tosse fosse avvenuta la rottura di alcuni alveoli situati alla superficie del polmone e ne fosse derivato un enfisema sottopleurico. Si comprende facilmente come, per ragioni anatomiche, questo fosse seguito dall'enfisema del mediastino e del cellulare sottocutaneo del collo. Con questa interpretazione si spiegava bene non solo la origine dello enfisema ma ancora la sua scomparsa, venendo a cessare colla espulsione del ganglio gli sforzi espiratori e la tosse violenta che dell' enfisema sottopleurico erano stati la causa.

Per la successione e per la gravità dei sintomi presentati dal bambino ritenni che la perforazione avesse avuto luogo alla biforcazione della trachea od in un grosso bronco immediatamente al disotto della sua origine.

Considerando che nella parte posteriore del torace sinistro esistevano il 7 marzo dei segni evidenti di broncopolmonite confluente, che in quel giorno non si avvertivano ancora a destra, ritenni che se la perforazione era avvenuta in un bronco principale, con tutta probabilità questo doveva essere quello di sinistra, nel quale sarebbero stati aspirati fino alle ultime diramazioni i materiali caseosi più fluidi, producendo una diffusione rapida della tubercolosi nel parenchima polmonare corrispondente.

Il reperto anatomico dimostrò l' esattezza della mia diagnosi.

Il caso che ho riferito si presta ancora ad alcune considerazioni.

Alla necroscopia mi fece impressione il volume enorme delle ghiandole peribronchiali caseificate, alcune delle quali erano grosse persino come un uovo di gallina.

Un tal volume non mi era mai accaduto di osservare in numerose necroscopie di bambini tubercolosi, nei quali si trovano quasi costantemente malate le ghiandole linfatiche mediastiniche.

D'altra parte leggendo i resoconti degli AA. che mi prece-

dettero nella descrizione di casi di rottura delle ghiandole peribronchiali nelle grosse vie aeree, trovo notato nella maggior parte di essi un aumento cospicuo del volume di queste ghiandole, le quali raggiungevano le dimensioni di grosse noci, di uova di piccione, ecc. Nel suo caso il Mya scrive che le ghiandole peribronchiali erano *enormemente* aumentate di volume.

Tale straordinario aumento di volume delle ghiandole linfatiche mediastiniche sarà forse casuale in questi casi particolari, ma, data la sua costanza, a me non sembra tale.

È certo che la tubercolosi nell'età infantile predilige il sistema linfatico e l'osservazione clinica ci dimostra pure che in alcuni casi essa si svolge di preferenza in determinati gruppi ghiandolari, i quali per ragioni non ben note, ma certo dipendenti dal terreno e dall'azione patogena particolare del germe infettante, raggiungono un volume cospicuo prima che in essi si inizi il rammollimento della sostanza caseosa. Sono noti infatti diversi casi di enormi tumori ghiandolari di natura tubercolare situati nelle regioni cervicali, nei quali le singole ghiandole erano grosse talvolta come un uovo di gallina, dure alla palpazione, e si conservavano tali per un tempo abbastanza lungo, prima che si manifestassero indizi di rammollimento.

Una simile predisposizione ad uno sviluppo maggiore e particolare della tubercolosi possiamo ammettere che esista pure talvolta anche per le ghiandole linfatiche del gruppo mediastinico, le quali possono raggiungere un volume straordinario prima che avvenga il rammollimento della sostanza caseosa.

Per la grossezza sempre crescente della massa ghiandolare avviene spesso la compressione dei bronchi, che in molti casi precede la penetrazione del contenuto ghiandolare nelle vie aeree. Per la vicinanza dei bronchi è possibile l'invasione di microrganismi piogeni (Mya) o putrefacienti (Jundell) nell'interno della ghiandola ed in questo modo ad un dato momento sarebbe facilitata la fusione del contenuto caseoso di questa e l'ulcerazione del bronco che colla ghiandola ha contratto aderenze. La penetrazione brusca nelle vie aeree della gran quantità di materiale fornita da questa ghiandola così ingrossata è causa in molti casi di morte improvvisa, la quale non si avrebbe così spesso se le ghiandole avessero quel volume che osserviamo nelle comuni adeniti tubercolari mediastiniche.

Probabilmente in rapporto con questa maggiore e particolare

attività del processo tubercolare sta la produzione di quella grossa capsula connettivale che circonda le ghiandole ammalate, la quale, osservata già dal Leblond, dal Rilliet, dal Barthez e dal Sanné fermò in special modo l'attenzione del Mya, che, come già dissi, attribuì ad essa una grande importanza nella patogenesi della rottura e della brusca penetrazione nelle vie aeree del contenuto caseoso delle ghiandole stesse.

Prima di finire aggiungo ancora alcune parole sulla terapia. Come vedemmo, sopra 14 casi nei quali fu possibile praticare la tracheotomia, 4 volte si ebbe la guarigione dopo l'espulsione per la ferita tracheale di frammenti di sostanza caseosa. Non voglio credere che gli AA., che dettero come guariti tali malati, abbiano voluto affermare che questi si fossero liberati dalla tubercolosi, dopo avere espettorato alcuni pezzi di ghiandola caseificata; tuttavia è certo che la tracheotomia valse ad allontanare i pericoli immediati dell'asfissia ed a prolungare la vita degli infermi.

Questi risultati favorevoli sono sufficienti per incoraggiare a praticare la tracheotomia in simili casi. Ma anche nelle condizioni più fortunate, nelle quali il malato riesce ad espellere i pezzi di gangli caseosi per le vie naturali o per la ferita della trachea, la prognosi rimane sempre riservatissima, perchè anche allora si deve temere la diffusione acuta della tubercolosi per la via bronchiale al parenchima polmonare e da questo per via ematica alle rimanenti parti dell'organismo.

---

## BIBLIOGRAFIA

*Alexeff.* — Contributo alla patologia dell' adenopatia bronchiale nei bambini (in russo). Dietskaja Meditzina 1899; rias. negli Archives de médecine des enfants, p. 379, 1900.

*Audion et Bayeux.* — Adenopatia tracheobronchiale. Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie 1897, n. 12; riass. nella Pediatria n. 12. 1897.

*Barety.* — De l'adenopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris, 1875.

*Björkmann.* — Hygiea 1878; riass. dal *Loeb.*

*Coupland.* — Lancet, 1874, vol. I, p. 93; riass. in Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. VIII, p. 221, 1875.

*Edwardes.* — Medico-chirurgical transactions 1854, vol. 37, p. 151: riass. dal *Loeb.*

*Fronz.* — Beitrag zur Lehre von der Bronchialdrüsentuberculose. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 44, p. 1, 1897.

*Fruhwald.* — Suffo:ations-Tod veranlasst durch eine die Trachea perfori. rende tuberculöse Bronchialdrüse. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 23, p. 422, 1885.

*Fuller.* — Ascesso tubercolare del mediastino anteriore apertosi nelle vie aeree. Resoconti della Società di patologia di Londra: riass. nel Journal für Kinderkrankheiten Bd. 36, p. 293, 1861.

*Gaudiani.* — Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüsenabszesses in die Trachea. Deutsche med. Wochenschrift n. 24, 1904.

*Geoghegan.* — Morte improvvisa causata da un zaffo di masse scrofolose che tappavano le vie aeree. Dublin medical Press 1844: riass. nel Journal für Kinderkrankheiten. Bd. III, p. 145, 1844.

*Guyot.* — Adènopathie trachéobronchique avec irruption brusque du contenu d'un ganglion caséeux dans les bronches; trachéotomie; mort; necroscopie. Soc. d'anat et de physiol. de Bordeaux, 8 janv. 1900: riass. negli Archives de médecine des enfants p. 683, 1900.

*Horst.* — Erstickung durch Aspiration necrotischer Massen aus einer perforirten tuberkulösen trachealen Lymphdrüse. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 56, p. 217, 1902.

*Kjerner.* — Hygiea, p. 168, 1873: riass. dal *Loeb.*

*Jundell.* — Spontane Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse in die Luftwege; spontane Expektoration derselben; Genesung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 60, Heft. 1, 1904.

*Leblond.* — Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants. Thèse de Paris, 1824.

*Loeb.* — Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus; Stekenbleiben des Drüsensequester in der Trachea; Tod durch Erstickung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 24, p. 353, 1886.

*Löhrer.* — Ein Fall von vollkommener Ausstopfung der Trachea durch verkäste und gelöste Bronchiallymphknoten nach Perforation in den Anfangsteil des rechten Bronchus. Münchener med. Wochenschrift n. 27, 1904.

*Lundin e Wallis.* — Hygiea, pag. 44, 1885: riass. dal *Loeb.*

*Mya.* — Penetrazione e rottura di ghiandole linfatiche bronchiali caseificate nelle vie respiratorie. La Clinica moderna, n. 39, 1898.

*Nachod.* — Bronchialstenose in Folge von Durchbruch peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege. Prager med. Wochenschrift, n. 33, 1897: riass. nel Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48, p. 362.

*Ogle.* — Ulceration of tubercular gland into trachea with rapidly fatal result. Transactions of Pathological Society. London 1898. Cit. dal *Gaudiani.*

*Percy Kidd.* — Un caso di soffocazione per rottura di una ghiandola bronchiale caseosa nella trachea. The Lancet, vol. I, n. 8: riass. nel Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 25, p. 275, 1886.

*Petersen.* — Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gelöste Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie. Deutsche med. Wochenschrift, n. 10, 1885.

*Peterssohn e Hedenius.* — Upsala läkareförens, förh. XIV, 3, och. 4, 1879: riass. dal *Loeb.*

*Poupon.* — Progrès médical, p. 674, 1883: riass. dal *Loeb.*

*Rilliet, Barthez et Sanné.* — Traité des maladies des enfants, 2me édition, Vol. III: Tuberculose des ganglions bronchiques.

*Schaldemose.* — Ein Fall von Bronchialdrüsentuberculose mit Perforation in einen Bronchus. Hospitalstidende 1902: riass. nell'Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 38, p. 312.

*Thompson.* — Perforazione della trachea da una ghiandola ingrossata caseosa. Medical Times and Gazette 1875. 12/30: riass. nel Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 8, p. 218, 1875.

*Wynn Westcott.* — British med. Journ., 12 march. 1881: riass. dal *Loeb.*

*Woelker.* — Ulceration of a caseous bronchial gland into trachea. Transactions of Pathological Society. London 1898 Cit. dal *Gaudiani.*

IX.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

# Quantitativo stercobilinico nelle broncopolmoniti e nella tubercolosi polmonare dell'infanzia

**Dott. Raffaello Orsi**

Scopo delle mie esperienze è stato il ricercare se la quantità di bilina contenuta nelle feci poteva servire come sintoma differenziale fra le broncopolmoniti non specifiche e la tubercolosi polmonare. Da vario tempo in Clinica avevamo osservato che alcune affezioni dell'apparato respiratorio, in cui coi dati semeiologici si doveva ritenere trattarsi di una broncopolmonite comune, risultavano poi al tavolo anatomico prodotte dal bacillo di Koch il quale in vita non aveva dato alcun sintomo caratteristico.

Infatti in questi casi i bambini presentavano un abito soddisfacente, non diminuivano o poco di peso durante la loro degenza in ospedale, avevano febbri continue, elevate, e l'esame dell'escreato che essi per avventura emettevano spontaneamente, o che si poteva ottenere mediante il sondaggio laringeo, riusciva negativo per il bacillo di Koch: in breve tutti i mezzi per chiarire la diagnosi di una forma specifica erano falliti. Il professor Mya aveva richiamata l'attenzione sul fatto che le feci con una discreta frequenza erano macroscopicamente acoliche o poco colorate; e per quanto questo dato servisse a mettere sulla strada per supporne uno scarso contenuto bilinico, certo non si poteva attribuirgli un valore assoluto inquantochè è noto da tempo per le accurate ricerche del Riva e della sua scuola, che spesso nelle materie fecali il pigmento può esser contenuto allo stato di bilinogeno che è incoloro. Inoltre questa circostanza è facile a verificarsi in feci grasse (Müller, Oesterlein, Mya, Riva, Zoia ecc.); e poichè gli ammalati erano tenuti appunto a dieta lattea, ciò avvalorava giustamente il mio sospetto. Non mi restava di conseguenza che estrarre direttamente il pigmento: e questo ho praticato, dopo essermi reso cognizione dei varii metodi in uso a tale scopo.

In generale per gli usi ordinarii delle cliniche, per ottenere un valore quantitativo che naturalmente è relativo, si ricorre all'alcool acidificato con acido solforico e quindi al dosaggio approssimativamente giusto col metodo della fluorescenza. Lo Schmidt propose per l'estrazione della bilina fecale il sublimato corrosivo il quale acquista un colorito roseo che dà allo spettroscopio la stria della bilina metallica. Garrod ed Hopkins usano un processo molto complicato che si assomiglia al metodo di estrazione della bilina dalle orine; Gerhardt crede necessario di separare gli altri pigmenti dalle feci e specialmente la bilirubina tutte le volte che vi esiste; Viglezio prepara l'estratto alcoolico che contiene tutta la bilina dopo aver trattato le materie fecali colla miscela di Liebig, quindi con solfato acido di soda e dipoi con solfato d'ammonio.

Riva insieme allo Zoia, fino dal 1888 si occupò di questo argomento, e, confrontando i resultati ottenuti dalle estrazioni della bilina fecale coll'alcool assoluto con quelli mediante il cloroformio, riuscì ad avere con quest'ultimo metodo dei prodotti più puri ed un po' più ricchi in pigmento di quelli alcoolici. « Essi pesano le feci delle 24 $^{h}$, le rendono uniformi mescolandole, se occorre, con una quantità misurata di acqua; se la miscela non è acida aggiungono dell'acido acetico fino a renderla tale. Tolgono quindi dalla poltiglia un peso corrispondente a 5 grammi di feci e li sbattono con 10 cm$^3$ di cloroformio in una provetta, e centrifugano, oppure agitano e macinano accuratamente in un piccolo bicchiere con un bastoncino di vetro. Filtrano l'estratto cloroformico in una provetta a piede graduato della capacità di 10-20 cm$^3$, ne misurano una quantità determinata 1-5 cm$^3$) aggiungono una o due gocce di acido nitroso-nitrico ed agitano per alcuni minuti; quindi rischiarano con alcool fino ad avere una data diluizione (p. es. $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{10}$). Normalmente, secondo lo Zoia, si deve diluire al centesimo o al centocinquantesimo per ottenere che osservando l'estratto collo spettroscopio, ad un centimetro di spessore, la stria abbia l'intensità limite. Nei casi di massima ipobilinia intestinale la stria appare nell'estratto cloroformico non diluito allo spessore di 4-5 cm., ma è ancora presente ».

Questo metodo delle diluizioni, che è nelle sue linee generali quello da me adottato, è a mio parere il più pratico e quello che dà i migliori resultati. Soltanto, avendo riscontrato per parte mia

alcune difficoltà nel disciogliere le feci in cloroformio, e nel filtrarne l'estratto, ho creduto di adoperare in sua vece l'alcool assoluto. Una quindicina di esami praticati col duplice metodo mi hanno dato ad esperienze compiute lievissime differenze fra i due esponenti bilinici e non costanti per lo stesso processo; coll'estrazione mediante il cloroformio ottenevo evidentemente dei prodotti più puri, in quanto che da un esame diretto collo spettroscopio, prima della diluizione, appariva la stria bilinica, lieve o densa che fosse, sottile od occupante tutto lo spazio compreso fra *b* ed *F*, appariva sola ed unica quasi sempre, senza cioè che gli altri colori fossero per niente o pochissimo assorbiti. Questo dato evidentemente per una ricerca qualitativa e con una certa approssimazione quantitativa era di certo un vantaggio; ma, considerando che le ricerche che avevo intenzione di fare riguardavano feci che difficilmente avrebbero contenuto pigmenti biliari o solo in scarsa quantità (perchè non mi occupavo d'individui itterici pleiocromici), considerando che col metodo delle diluizioni fino all'estinzione della stria la maggior parte delle volte se esisteva in principio un assorbimento all'infuori di essa sarebbe scomparso in seguito coll'aggiunta dell'alcool lasciando la stria unica della bilina, riflettendo a tutto questo per il caso mio era più attuabile l'estrazione coll'alcool. D'altra parte se mi fossi imbattuto in qualche osservazione in cui p. es. molta bilirubina avesse dato come al solito un opacamento diffuso dal verde a tutto il violetto e contemporaneamente si fosse avuta scarsa stercobilina, io sarei ricorso all'estrazione col cloroformio. Premetto fin da questo momento che giammai mi è occorso un simil caso, e che se lo spettro dapprincipio era assorbito in varii punti l'ultima stria che ne residuava colla diluizione era la bilinica; e quindi per le mie esperienze riguardanti solamente ed esclusivamente la bilina fecale, la poca purità dell'estratto non aveva alcuna importanza diretta. Dietro queste prove ecco come io ho proceduto:

Pesate le feci emesse durante le ventiquattr'ore, aggiungo se solide una quantità misurata di acqua e le mescolo in modo da renderle uniformi. Saggiata la reazione, se essa non è acida aggiungo dell'acido acetico fino a renderla tale; quindi prendo dalla poltiglia un peso corrispondente a cinque grammi di feci e le agito rapidamente con dieci centimetri cubici di alcool assoluto Merk: introduco la miscela in una provetta che chiudo ermeticamente con tappo di sughero fissato con paraffina e lascio il

tutto a sè per circa ventiquattr'ore in modo che l'alcool si separi.

Estraggo dipoi un centimetro cubico dell'alcool bilinico e lo introduco in una provetta sottile, cilindrica che misura un centimetro di diametro di lume; aggiungo una goccia di acido nitroso-nitrico per trasformare il bilinogeno rimasto in bilina ed esamino allo spettroscopio il contenuto il quale è quindi osservato ad un centimetro di spessore, precisamente come consiglia lo Zoia. In generale oltre la stria bilinica in feci normali si trova un assorbimento più o meno esteso dal verde al violetto. Comincio a diluire con alcool assoluto l'alcool bilinico fino al momento in cui la stria si estingue.

Ho esaminate circa una trentina di feccie di bambini sani ed ho trovato che normalmente si deve diluire al 70°-120°; nei molto piccoli dal 40°-90°.

Seguendo la scuola di Riva uso rappresentare il resultato o valore bilinico con una frazione di cui il numeratore mi indica l'unità, cioè un centimetro cubico di estratto bilinico, ed il denominatore il grado della diluizione, cioè la quantità maggiore o minore di bilina. Così, per esempio, $^1/_{90}$ significa che è occorso aggiungere 89 cm.$^3$ di alcool assoluto ad un centimetro cubico di estratto per arrivare al punto preciso dell'estinzione della stria. Ma questa frazione mi indica anche il valore bilinico relativo a $^1/_2$ gr. di feci, perchè ho trattato dieci centimetri cubici di alcool con 5 grammi di feci. Riferendomi poi al peso totale delle deiezioni delle ventiquattr'ore ottengo un esponente che chiamo « valore bilinico assoluto »; così, se, per riferirmi all'esempio citato, le feci delle ventiquattr'ore pesano gr. 100, moltiplico il denominatore della frazione per 200 (200 mezzi grammi) ed ho un valore assoluto $= \frac{1}{90 \times 200}$ Questo metodo mi ha corrisposto bene; nondimeno nelle prime mie esperienze ho voluto ricercare anche la fluorescenza nella miscela dell' alcool, cloruro di zinco ed ammoniaca; ma poichè in tutti i casi osservati trovavo sempre, come era prevedibile, un rapporto diretto fra valore bilinico maggiore o minore e fluorescenza (dirò così) precoce o tardiva, mi ridussi al solo reperto spettroscopico come al solo che desse resultati attendibili ed approssimativamente quantitativi.

***

Ed ora ecco in breve esposti i resultati delle mie osservazioni:

*a)* **Broncopolmoniti primitive**

| | Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Inizio | gr. 95 | giallo cupo | fetide | solide | $\frac{1}{85}$ | $\frac{1}{85} \times 190$ |
| | gr. 115 | avana scuro | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{110}$ | $\frac{1}{110} \times 280$ |
| | gr. 130 | avana chiaro | poco fetide | liquide | $\frac{1}{75}$ | $\frac{1}{75} \times 260$ |
| | gr. 320 | giallo chiaro | poco fetide | liquide | $\frac{1}{55}$ | $\frac{1}{55} \times 640$ |
| | gr. 195 | giallognolo | fetide | liquide | $\frac{1}{50}$ | $\frac{1}{50} \times 390$ |
| | gr. 85 | avana scuro | molto fetide | solide | $\frac{1}{155}$ | $\frac{1}{155} \times 170$ |
| | gr. 125 | giallo verdastro | assai fetide | semiliquide | $\frac{1}{180}$ | $\frac{1}{180} \times 250$ |
| Acme | gr. 165 | marrone | assai fetide | solide | $\frac{1}{270}$ | $\frac{1}{270} \times 330$ |
| | gr. 250 | avana scuro | molto fetide | semisolide | $\frac{1}{185}$ | $\frac{1}{185} \times 500$ |
| | gr. 70 | avana pallido | fetide | solide | $\frac{1}{140}$ | $\frac{1}{140} \times 140$ |
| | gr. 90 | rosso scuro | molto fetide | semisolide | $\frac{1}{160}$ | $\frac{1}{160} \times 180$ |
| | gr. 155 | giallo cupo | poco fetide | formate | $\frac{1}{135}$ | $\frac{1}{135} \times 310$ |
| | gr. 70 | giallo cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{180}$ | $\frac{1}{180} \times 140$ |
| | gr. 105 | avana scuro | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{250}$ | $\frac{1}{250} \times 210$ |

| | Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Acme | gr. 125 | avana chiaro | poco fetide | semisolide | $\frac{1}{125}$ | $\frac{1}{125} \times 250$ |
| | gr. 170 | avana chiaro | fetide | solide | $\frac{1}{180}$ | $\frac{1}{180} \times 340$ |
| | gr. 95 | avana scuro | molto fetide | liquide | $\frac{1}{320}$ | $\frac{1}{320} \times 190$ |
| | gr. 130 | rosso giallastro | molto fetide | semiliquide | $\frac{1}{140}$ | $\frac{1}{140} \times 260$ |
| | gr. 110 | giallo chiaro | poco fetide | poltacee | $\frac{1}{185}$ | $\frac{1}{185} \times 220$ |
| | gr. 235 | rosso cupo | molto fetide | solide | $\frac{1}{210}$ | $\frac{1}{210} \times 470$ |
| | gr. 145 | avana rossastro | fetide | solide | $\frac{1}{215}$ | $\frac{1}{230} \times 290$ |
| Remissione | gr. 120 | giallo cupo | non molto fetide | poltacee | $\frac{1}{90}$ | $\frac{1}{90} \times 240$ |
| | gr. 90 | avana chiaro | fetide | semisolide | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 180$ |
| | gr. 180 | giallo avana | poco fetide | poltacee | $\frac{1}{110}$ | $\frac{1}{110} \times 360$ |
| | gr. 215 | giallo cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{130}$ | $\frac{1}{130} \times 430$ |
| | gr. 170 | avana cupo | molto fetide | solide | $\frac{1}{80}$ | $\frac{1}{90} \times 340$ |
| | gr. 205 | avana | fetide | poltacee | $\frac{1}{170}$ | $\frac{1}{170} \times 410$ |
| | gr. 140 | avana chiaro | poco fetide | liquide | $\frac{1}{85}$ | $\frac{1}{85} \times 280$ |

*b*) **Broncopolmoniti secondarie alla difterite**

| | Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Inizio | gr. 115 | marrone | assai fetide | semiliquide | $\frac{1}{160}$ | $\frac{1}{160} \times 280$ |
| | gr. 180 | avana chiaro | fetide | solide | $\frac{1}{90}$ | $\frac{1}{90} \times 360$ |
| | gr. 220 | giallo chiaro | poco fetide | semiliquide | $\frac{1}{120}$ | $\frac{1}{120} \times 440$ |
| | gr. 85 | giallo cupo | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{155}$ | $\frac{1}{155} \times 170$ |
| | gr. 190 | verde scuro | molto fetide | solide | $\frac{1}{215}$ | $\frac{1}{215} \times 380$ |
| Acme | gr. 85 | giallo chiaro | fetide | poltacee | $\frac{1}{190}$ | $\frac{1}{190} \times 170$ |
| | gr. 205 | marrone | poco fetide | solide | $\frac{1}{185}$ | $\frac{1}{185} \times 410$ |
| | gr. 165 | avana cupo | molto fetide | semiliquide | $\frac{1}{205}$ | $\frac{1}{205} \times 330$ |
| | gr. 165 | avana rossastro | fetide | solide | $\frac{1}{310}$ | $\frac{1}{310} \times 330$ |
| Remissione | gr. 140 | avana cupo | fetide | solide | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 280$ |
| | gr. 70 | giallastro | fetide | solide | $\frac{1}{120}$ | $\frac{1}{120} \times 140$ |
| | gr. 140 | rosso scuro | poco fetide | semiliquide | $\frac{1}{80}$ | $\frac{1}{80} \times 280$ |
| | gr. 115 | avana | fetide | poltacee | $\frac{1}{170}$ | $\frac{1}{170} \times 230$ |

## c) Broncopolmoniti secondarie al morbillo

| | Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Acme | gr. 90 | avana cupo | assai fetide | solide | $\frac{1}{320}$ | $\frac{1}{320} \times 180$ |
| | gr. 160 | verde cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{160}$ | $\frac{1}{160} \times 320$ |
| | gr. 170 | marrone | molto fetide | solide | $\frac{1}{265}$ | $\frac{1}{265} \times 340$ |
| | gr. 70 | giallo chiaro | fetide | poltacee | $\frac{1}{315}$ | $\frac{1}{315} \times 140$ |
| | gr. 140 | giallo chiaro | poco fetide | liquide | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 280$ |
| | gr. 185 | marrone | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{260}$ | $\frac{1}{260} \times 370$ |
| | gr. 85 | rosso scuro | molto fetide | solide | $\frac{1}{315}$ | $\frac{1}{315} \times 170$ |
| | gr. 190 | avana chiaro | fetide | solide | $\frac{1}{215}$ | $\frac{1}{215} \times 380$ |
| | gr. 175 | avana cupo | assai fetide | liquide | $\frac{1}{75}$ | $\frac{1}{75} \times 350$ |
| | gr. 145 | giallo cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 290$ |
| | gr. 90 | rosso cupo | poco fetide | semisolide | $\frac{1}{260}$ | $\frac{1}{260} \times 180$ |
| | gr. 210 | marrone | fetide | liquide | $\frac{1}{180}$ | $\frac{1}{180} \times 420$ |

*d)* **Tubercolosi polmonare**

| Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|
| gr. 125 | giallo cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{50}$ | $\frac{1}{50} \times 250$ |
| gr. 80 | avana cupo | molto fetide | liquide | $\frac{1}{70}$ | $\frac{1}{70} \times 160$ |
| gr. 120 | giallo chiaro | fetide | semiliquide | $\frac{1}{25}$ | $\frac{1}{25} \times 240$ |
| gr. 175 | avana scuro | assai fetide | poltacee | $\frac{1}{170}$ | $\frac{1}{170} \times 350$ |
| gr. 100 | giallo cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{140}$ | $\frac{1}{140} \times 200$ |
| gr. 175 | avana chiaro | poco fetide | semisolide | $\frac{1}{45}$ | $\frac{1}{45} \times 350$ |
| gr. 120 | giallognolo | poco fetide | poltacee | $\frac{1}{65}$ | $\frac{1}{65} \times 240$ |
| gr. 220 | avana cupo | fetide | semiliquide | $\frac{1}{100}$ | $\frac{1}{100} \times 440$ |
| gr. 125 | avana chiaro | fetide | solide | $\frac{1}{75}$ | $\frac{1}{75} \times 250$ |
| gr. 80 | giallognolo | poco fetide | solide | $\frac{1}{60}$ | $\frac{1}{60} \times 160$ |
| gr. 135 | avana chiaro | fetide | semiliquide | $\frac{1}{35}$ | $\frac{1}{35} \times 270$ |
| gr. 85 | giallo chiaro | assai fetide | poltacee | $\frac{1}{90}$ | $\frac{1}{90} \times 170$ |
| gr. 200 | rosso cupo | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{135}$ | $\frac{1}{135} \times 400$ |
| gr. 180 | giallastro | poco fetide | liquide | $\frac{1}{40}$ | $\frac{1}{40} \times 360$ |
| gr. 90 | avana chiaro | fetide | liquide | $\frac{1}{80}$ | $\frac{1}{80} \times 180$ |

| Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|
| gr. 70 | avana cupo | fetide | semiliquide | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 140$ |
| gr. 760 | giallo cupo | assai fetide | poltacee | $\frac{1}{35}$ | $\frac{1}{35} \times 1520$ |
| gr. 155 | avana chiaro | poco fetide | solide | $\frac{1}{75}$ | $\frac{1}{75} \times 310$ |
| gr. 50 | giallastro | fetide | semiliquide | $\frac{1}{20}$ | $\frac{1}{20} \times 100$ |
| gr. 80 | marrone | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{90}$ | $\frac{1}{90} \times 160$ |
| gr. 320 | avana chiaro | fetide | liquide | $\frac{1}{45}$ | $\frac{1}{45} \times 640$ |
| gr. 180 | giallo cupo | poco fetide | semiliquide | $\frac{1}{105}$ | $\frac{1}{105} \times 360$ |
| gr. 150 | avana chiaro | fetide | poltacee | $\frac{1}{50}$ | $\frac{1}{50} \times 300$ |
| gr. 110 | giallastro | poco fetide | semiliquide | $\frac{1}{60}$ | $\frac{1}{60} \times 220$ |
| gr. 85 | rosso cupo | assai fetide | solide | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 170$ |
| gr. 30 | giallo scuro | fetide | solide | $\frac{1}{85}$ | $\frac{1}{85} \times 60$ |
| gr. 170 | avana chiaro | molto fetide | semisolide | $\frac{1}{60}$ | $\frac{1}{60} \times 340$ |
| gr. 130 | avana cupo | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{30}$ | $\frac{1}{30} \times 260$ |
| gr. 70 | giallo chiaro | poco fetide | liquide | $\frac{1}{15}$ | $\frac{1}{15} \times 140$ |
| gr. 75 | giallo cupo | assai fetide | poltacee | $\frac{1}{115}$ | $\frac{1}{115} \times 150$ |

***

Prima di passare alle conclusioni, premetto qualche considerazione d'indole generale e di osservazione clinica. Riguardo all'importanza del valore bilinico assoluto, inteso nel senso che ho dichiarato sopra, debbo asserire che esso dà resultati meno attendibili di quello che sembrerebbe ad un giudizio superficiale; e ciò per varii motivi, fra cui mi limito ad accennare questi che mi sembrano più dimostrativi al caso.

Prima di tutto non è vero, almeno da quanto ho potuto ricavare dalle mie esperienze (come del resto è stato già osservato dai varii AA. che si sono occupati dell'argomento) non è vero che esista parallelismo perfetto normalmente in bambini sani fra quantità di feci e valore bilinico relativo; cosicchè spesso ad una scarsa quantità di esse emessa nelle 24 ore corrisponde un valore bilinico relativo scarso, mentre in quantità abbondanti questo si trova talora abbastanza alto: ciò evidentemente scema l'importanza del valore bilinico assoluto. La spiegazione di questo fatto è ovvia: basta pensare alle cause infinite che influiscono sul meccanismo di produzione della stercobilina; la materia prima, l'emoglobina, ci vien fornita dal sangue a spese dei suoi globuli rossi; interviene poi in seconda linea il fegato elaborandola e trasformandola in pigmento biliare, il quale poi nell'intestino viene ridotto in bilinogeno e bilina. Ora tutte le oscillazioni del sangue, dell'attività del fegato e dell'intestino si riflettono indubbiamente sulla bilina fecale, e se talora è possibile collegare una forte modificazione nel quantitativo bilinico relativo con una o più cause momentanee, è tanto più difficile per non dire impossibile il tener conto di cause molteplici agenti in uno spazio di tempo maggiore. Ma vi ha di più: nei bambini, in specie se molto piccoli, si incontrano delle enormi difficoltà anzi talora vere impossibilità nel raccogliere gli escrementi durante le ventiquattr'ore, e la cagione non ha bisogno di essere spiegata; ora la quantità che ne va perduta può indurre una lieve causa di errore nel calcolo se quella defecazione in cui si è avuta la perdita è stata copiosa e se il suo valore bilinico relativo era scarso, ma porterà un errore non trascurabile affatto se la quantità totale era scarsa ed aveva un elevato esponente bilinico. E si noti che questo non succede in tutti gli esperimenti, ma solo in alcuni e quindi non si può considerare come una causa di er-

rore comune. Di fronte a queste difficoltà che non ci permettono di determinare in modo assoluto la quantità di bilina fecale giornaliera nel bambino, esiste d'altra parte nell'infanzia un dato in favore di questa determinazione rispetto all'adulto. In questo è stato dimostrato che l'intestino non si svuota mai completamente nelle 24 ore; mentre nel bambino, essendo più frequenti le scariche, è supponibile che esso si svuoti quasi del tutto; se con ciò il valore bilinico nell'infanzia si avvicinerebbe più giustamente al vero, non bisogna mai dimenticare che non tutta la bilina fecale è l'esponente della quantità di bile che si versa nell'intestino, come risulta dai lavori del prof. Riva e della sua scuola e del prof. Mya.

Ora più che le condizioni dell'intestino la bilina riflette senza dubbio la funzione epatica dal lato della biligenesi, inquantochè un'alterazione di questa ha per contraccolpo delle profonde modificazioni nella quantità della stercobilina; quindi, in conclusione lasciando da parte anche la difficoltà pratica che porta con sè la determinazione del valore bilinico assoluto, dal lato clinico mi sembra, almeno colle cognizioni attuali, non ci sarebbe poi di grandissima utilità. Ed è perciò che se ho tenuto conto anche di questo valore nel senso da me esposto, sono stato guidato solo dal concetto di distribuire uniformemente il pigmento mescolando maggior quantità di feci per potere ottenere in tal modo un valore quantitativo relativo che avesse più valore. A parte l'estrazione della bilina, che è l'unico mezzo che ci fornisca un criterio abbastanza esatto sulla minore o maggiore copia di essa contenuta negli escrementi, ho voluto tener conto dei varii caratteri fisici delle feci per vedere se da essi potevo lontanamente giudicare sul quantitativo bilinico.

Il colore delle feci dipende in principal modo dalla bilina, ma è anche in relazione coi varii pigmenti che si trovano nelle sostanze carnee. Come la quantità dipende evidentemente dal genere degli alimenti e fino ad un certo punto rispecchia la qualità delle sostanze ingerite.

È erroneo il giudicare ad occhio nudo delle quantità di bilina dalla tinta più o meno rossa o bruna delle feci inquantochè spesso il pigmento è contenuto in esse allo stato di bilinogeno. Concordo pienamente su questo punto colle conclusioni dei professori Muller, Oeterlein, Mya, Riva, poichè spesso da feci apparentemente decolorate ho estratto della bilina in quantità

discreta, ed in generale si trattava in questi casi di escrementi molto ricchi di grasso; altre volte invece mi è accaduto di osservare questo fatto quando in seguito a processi infettivi o tossici si ebbe un'intensa emolisi che dando luogo alla produzione di bile pleiocromica avrebbe dovuto portare conseguentemente una colorazione più intensa delle feci. Probabilmente la spiegazione va ricercata in ciò che nel bambino durante le malattie infettive o tossiche il tubo enterico risente più facilmente le condizioni dello stato generale in confronto dell'adulto, così che in quello si svolgono gravi processi fermentativi e putrefattivi i quali trasformano i pigmenti biliari direttamente in stercobilinogeno che è un prodotto di riduzione maggiore del pigmento.

All'infuori di questi casi, dai numerosi esami mi resulta che contengono in genere maggior quantità di bilina le feci colorate in marrone ed in fondo rossastro, precisamente come aveva già osservato in precedenza il prof. Riva e la sua scuola.

Per l'odore io ho adottato come termine di espressione, mi sembra il più adatto, quello di fetido, non avendo portato le mie esperienze su escrementi di lattanti, nel qual caso avrei dovuto usare un aggettivo diverso; come termine di graduazione ho adoperato gli avverbi quantitativi *molto poco etc.* Fino ad un certo limite l'odore più o meno fetido è spesso in ragione diretta dell'intensità maggiore o minore del colore; questo però si verifica solo quando si possa escludere con sicurezza che siano stati introdotti nel tubo digerente dei pigmenti colorati coll'alimentazione, in specie se esclusivamente od in gran parte carnea; oppure quando il colore delle feci venga spiegato dalla somministrazione di sostanze medicamentose, quali sarebbero p. es. il calomelano che impartisce agli escrementi una tinta verdastra, o il rabarbaro e la santonina che li colorano in rosso. Quando l'odore sia molto fetido esso può essere in ragione inversa dell'intensità del colore: ed in questo caso ora l'odore è indice di un alto valore bilinico, ora di un quantitativo bassissimo. Mi spiego: insieme all'esistenza di una forte putrefazione intestinale, il che spiega l'odore molto fetido delle feci, può verificarsi che il fegato per un'intossicazione di qualsiasi natura, ma non molto intensa, reagisca in seguito all'irritazione che ne risente e dia luogo alla così detta *policolia;* allora i pigmenti biliari versati in maggior copia nell'intestino, per opera dei microrganismi intestinali dotati di un forte

potere putrefattivo, saranno ridotti in massima parte non in bilina, ma in bilinogeno, che è *incoloro*.

Se però la causa d'intossicazione agente sul fegato è molto intensa ne provoca invece il silenzio funzionale, l'*acolia*; è questa una legge generale delle intossicazioni di qualunque organo, di qualunque sistema.

Sebbene la *consistenza* delle feci dipenda da cause svariate fra cui il genere di alimentazione, le condizioni dell'intestino, lo stato di riposo o meno dell'individuo ecc., sta il fatto che il soggiornare di residui alimentari nell'alvo rende le feci più solide. Quindi teoricamente alla maggior consistenza dovrebbe corrispondere un quantitativo bilinico relativo più alto, ma è chiaro che questo dato potrà aver un certo valore, e sempre minimo, solo a parità di colorito degli escrementi, del loro odore, della loro quantità ecc. È difficile, anzi impossibile, che tutte queste condizioni si verifichino; ad ogni modo credo che sia bene tener conto anche di questo criterio fisico tanto più se potremo invigilare su qualcheduna delle cause che influiscono sulla modificazione della consistenza, e cioè, p. es, il genere di alimentazione e lo stato di riposo del bambino.

Ed ecco quanto risulterebbe dalle mie esperienze:

Nelle broncopolmoniti primitive (28 osservazioni) quando la malattia è al suo acme si ha una brusca iperbilinia che si mantiene spesso proporzionata all'altezza della febbre e che, se non insorgono nuovi focolai, torna presto alla norma talora anche appena iniziatasi la risoluzione. Ho notato altri dati che se riceveranno il controllo di nuove esperienze mi sembrano avere una certa importanza: che cioè, quando la malattia polmonare si protrae stazionaria per un tempo piuttosto lungo sia che la febbre raggiunga gradi elevati o si mantenga leggera, sia che gli altri sintomi generali abbiano un decorso stazionario o lieve o imponente, il reperto bilinico si mantiene quasi costantemente poco al disopra della norma finchè comparsa l'apiressia e diminuiti i fatti locali, scema gradatamente con essi. — Ho voluto peraltro vedere se altre broncopolmoniti assai comuni nell'infanzia, quelle secondarie alla difterite e al morbillo, dessero un reperto diverso relativamente al quantitativo stercobilinico. Dall'osservazione di 13

casi delle prime e di 12 delle seconde risulterebbe che l'esponente bilinico nelle broncopolmoniti post-difteriche si mantiene elevato su per giù come nelle primitive durante l'acme, mentre in quelle secondarie al morbillo la stercobilina viene emessa in quantità ancor più abbondante. Per escludere poi se questi dati erano dovuti alla malattia che si complicava colla broncopolmonite ho praticato 12 osservazioni sulla difterite, e 15 sul morbillo di cui riporto le relative tabelle. (V. pag. seg.).

Da queste si rileva che l'infezione difterica si accompagna a forte emissione di stercobilina coincidente colla massima estrinsecazione dei sintomi; nel morbillo invece il reperto bilinico, pur mantenendosi superiore alla norma nell'acme dell' eruzione non raggiunge che raramente cifre molto elevate. Dal confronto poi di queste tavole con quelle esposte precedentemente appare chiaro un altro fatto: che a differenza della difterite, il quantitativo nel morbillo semplice è generalmente inferiore a quello che si ottiene quando insorge la broncopolmonite. Nella tubercolosi polmonare (ved. tav.) la bilina si ritrova spesso al disotto dei limiti normali, o si mantiene entro questi; le forti emissioni sono un' eccezione alla regola.

Avendo compiute le mie esperienze sopra bambini affetti da malattie di origine infettiva non reca nessuna meraviglia il fatto che spesso il quantitativo stercobilinico sia risultato superiore alla norma.

Nelle broncopolmoniti in cui certamente i batteri sono dotati di un potere tossico elevato è naturale e logico che nel momento delle manifestazioni maggiori di questa tossicità, come la febbre elevata e lo stato di abbattimento generale più o meno pronunciato, si elevi anche la quantità della bilina emessa colle feci, come esponente della reazione del sangue alle cause emolitiche. Per spiegare esattamente le oscillazioni del pigmento bisognerebbe tener dietro accuratamente a troppi fattori che v' influiscono e che in massima parte sfuggono alla nostra osservazione. Quando noi parliamo di resistenza individuale all'agente morboso in rapporto alla formazione della bilina riuniamo in questa espressione il modo di reagire da parte del sangue, del fegato e dell'intestino; e basta pensare alla complessa fisiologia di questi organi (Riva) per rima-

## Difterite

| Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|
| gr. 255 | giallo cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{310}$ | $\frac{1}{310} \times 510$ |
| gr. 235 | giallo verdastro | molto fetide | solide | $\frac{1}{380}$ | $\frac{1}{380} \times 470$ |
| gr. 130 | avana chiaro | fetide | liquide | $\frac{1}{240}$ | $\frac{1}{240} \times 260$ |
| gr. 115 | rosso scuro | molto fetide | solide | $\frac{1}{210}$ | $\frac{1}{210} \times 230$ |
| gr. 85 | giallo chiaro | molto fetide | liquide | $\frac{1}{105}$ | $\frac{1}{105} \times 170$ |
| gr. 125 | avana scuro | fetide | solide | $\frac{1}{180}$ | $\frac{1}{180} \times 250$ |
| gr. 200 | rosso cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{310}$ | $\frac{1}{310} \times 400$ |
| gr. 75 | marrone chiaro | molto fetide | liquide | $\frac{1}{135}$ | $\frac{1}{135} \times 150$ |
| gr. 185 | giallo chiaro | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{85}$ | $\frac{1}{85} \times 370$ |
| gr. 105 | marrone | molto fetide | solide | $\frac{1}{190}$ | $\frac{1}{190} \times 210$ |
| gr. 350 | marrone | assai fetide | solide | $\frac{1}{340}$ | $\frac{1}{340} \times 700$ |
| gr. 195 | avana cupo | fetide | poltacee | $\frac{1}{175}$ | $\frac{1}{175} \times 390$ |

**Morbillo**

| Quantità delle feci nelle 24h | Colore | Odore | Consistenza | Val. bil. rel. | Val. bil. assol. |
|---|---|---|---|---|---|
| gr. 70 | giallo cupo | molto fetide | poltacee | $\frac{1}{250}$ | $\frac{1}{250} \times 140$ |
| gr. 85 | avana scuro | fetide | solide | $\frac{1}{125}$ | $\frac{1}{125} \times 170$ |
| gr. 235 | marrone | fetide | semisolide | $\frac{1}{220}$ | $\frac{1}{220} \times 470$ |
| gr. 105 | avana chiaro | assai fetide | poltacee | $\frac{1}{100}$ | $\frac{1}{100} \times 210$ |
| gr. 185 | giallo chiaro | poco fetide | solide | $\frac{1}{85}$ | $\frac{1}{85} \times 370$ |
| gr. 55 | giallo scuro | fetide | semiliquide | $\frac{1}{180}$ | $\frac{1}{180} \times 110$ |
| gr. 125 | rossastro cupo | molto fetide | solide | $\frac{1}{210}$ | $\frac{1}{210} \times 250$ |
| gr. 75 | avana chiaro | fetide | semisolide | $\frac{1}{95}$ | $\frac{1}{95} \times 150$ |
| gr. 180 | avana chiaro | fetide | poltacee | $\frac{1}{130}$ | $\frac{1}{130} \times 360$ |
| gr. 260 | giallo avana | fetide | semisolide | $\frac{1}{340}$ | $\frac{1}{340} \times 520$ |
| gr. 90 | giallo avana | fetide | poltacee | $\frac{1}{140}$ | $\frac{1}{140} \times 180$ |
| gr. 185 | marrone | molto fetide | solide | $\frac{1}{145}$ | $\frac{1}{145} \times 370$ |
| gr. 100 | giallo cupo | fetide | liquide | $\frac{1}{85}$ | $\frac{1}{85} \times 200$ |
| gr. 200 | giallo cupo | poco fetide | semisolide | $\frac{1}{145}$ | $\frac{1}{145} \times 400$ |
| gr. 125 | rosso scuro | assai fetide | poltacee | $\frac{1}{240}$ | $\frac{1}{240} \times 250$ |

nere incerti nell'interpretare i fenomeni allo stato patologico. Tanto per citare un esempio, rilevo il rapporto che esiste fra bile versata nell'intestino e quantità di bilina prodotta; per quanto non tutta la bilina fecale, come osservarono giustamente Mya e Riva, sia l'esponente della quantità di bile che arriva nel tubo enterico, sta il fatto che in certo modo quella è in stretto rapporto con questa. Ora lo scarico della bile nell'intestino più che dalla *vis a tergo* esercitata dal versarsi continuo di bile dalle cellule epatiche nei capillari biliari è prodotta dalla pressione positiva esistente nel cavo addominale, cosicchè il fegato verrebbe ad esser compresso da due forze opposte: diaframma in alto e parete addominale anteriormente; queste due forze aiuterebbero efficacemente il progresso della bile nell'intestino.

Questa pressione evidentemente deve risentire delle enormi oscillazioni durante le malattie dell'apparato respiratorio in genere e delle broncopolmoniti in specie: ma quali leggi la regolano? Quali effetti ne risente il fegato? Queste oscillazioni dovrebbero ripercuotersi sulla quantità relativa di stercobilina cercata in un dato momento. Ma anche, prescindendo da ciò, quale è la quantità di pigmento che riassorbito per mezzo del circolo entero-epatico, illustrato da Schiff, torna al fegato dove viene di nuovo trasformato in bilirubina per essere secondariamente utilizzato?

Che nella tubercolosi polmonare il reperto bilinico subisca di rado un aumento è verosimilmente da attribuirsi al minore e forse anche ad un più lento potere emolitico del bacillo di Koch insieme ad una scarsa reazione dell'individuo ammalato.

Come conclusione definitiva di queste mie brevi ricerche mi pare che si possa ritenere dimostrato che, mentre nelle broncopolmoniti la stercobilina è generalmente aumentata, nella tubercolosi polmonare essa è spesso diminuita e di rado supera il quantitativo normale; e che quindi questo sintoma unito agli altri dati clinici, può avere un certo valore per la diagnosi differenziale.

---

## BIBLIOGRAFIA

*Albertoni* e *Stefani*. — Manuale di fisiologia.
*Bunge*. — Manuale di Clinica fisiologica e patologica.
*Bech*. Ueber die Entstehung des Urobilinins. (Wien. kl. Woch., n. 35, 1895).
*Giarrè*. — L'urobilinuria nell'età infantile. (Sperimentale, 1896).
*Hammarsten*. — Chimica fisiologica.
*Hayem*. — Maladies du sang. Paris, 1889.
*Iacksch*. — Diagnostica clinica delle malattie interne.
*Landois*. — Manuale di fisiologia.
*Mac Munn*. — On the excretion of reduction products of Haematin in disease. (Brit. med. Journ. Iuly 21, 1888).
*Mya*. — Sulla questione dell'urobilinuria.
*Mya*. — Sulla fisiopatologia dell'itterizia. (Estratto della Rivista Clinica. Archivio italiano di Clinica medica. Puntata II. An. XXV, 1891).
*Mya*. — Sulla dottrina dell' itterizia. IV Congresso di med. int.
*Riva*. — Sulla bilina nelle feci e nelle orine. (Congresso medico internazionale, 1888).
*Riva*. — Semeiologia del contenuto urobilinico nell' intestino (Arch. ital. Clin. med., 1896).
*Vitali*. — Patogenesi e significato semeiologico della urobilinuria (Estratto del Morgagni. 1897).
*Vitali B.* e *F.* — Sinossi nell'orina, contenuto gastrico e feci.
*Zoia*. — Il bilinogeno e la bilina nell'organismo sano e malato.

X.

# A proposito di un siero antidifterico, antitossico e battericida.

NOTA

del **dott. Enrico Gagnoni**

**Libero docente di pediatria nella R. Università di Siena.**

La preoccupazione dei siero-terapisti nella preparazione del siero antidifterico, è ancora unicamente rivolta ad ottenere la massima quantità di antitossine nel volume minimo di siero, le proprietà antibacteriche del quale vengono quasi interamente trascurate; e ciò malgrado che i più recenti studii sul meccanismo della *immunità* abbiano stabilita una distinzione ben marcata fra *infezione* e *intossicazione* e quindi fra *immunizzazione antibacterica e immunizzazione antitossica.* Ed appunto in base a queste nuove conoscenze sulla costituzione dei veleni di origine bacterica e sul loro modo d'agire, dovremmo richiedere che in qualsiasi siero *preventivo* e *curativo*, sia pur esso specifico contro un'*affezione eminentemente tossica,* qual'è la *difterite,* al potere antitossico si trovassero combinate proprietà antibacteriche specifiche, in grado elevato; che si tenessero di vista in una parola, non solo i prodotti tossici, ma anche *l'agente specifico,* dal quale questi prodotti tossici traggono origine.

Queste considerazioni determinarono il « Bandi », a intraprendere lo studio della preparazione d'un siero antidifterico *bivalente,* dotato cioè dei due poteri, *antitossico* e *antibacterico,* per valutare l'azione protettiva e curativa nella difterite umana.

Le prime esperienze istituite dall'A., ebbero per scopo di stabilire se fosse possibile ottenere un siero antidifterico ricchissimo di *anticorpi specifici* e quasi destituito di valore antitossico

e ciò allo scopo di mettere in evidenza se gli anticorpi specifici per il bacillo di Löffler esercitino per se stessi un'azione curativa apprezzabile, se introdotti in un organismo affetto da difterite. L'A., giunse a stabilire che, come l'iniezione di colture in brodo di b. difterico filtrate, determina la comparsa nel siero di sangue degli animali siero-produttori, di antitossine specifiche, così l'iniezione di culture di b. di Löffler su agar, lavate per eliminarne nei limiti del possibile, le traccie di prodotti tossici solubili, e *sensibilizzate* per renderle meglio digeribili, vi determinano la comparsa di *anticorpi specifici.*

L'A., stabilì la presenza di questi principii antibacterici specifici nel siero di sua preparazione, servendosi del metodo dell'assorbimento specifico, di Bordet e Gengou, metodo di ricerca indiretto, giacchè non è possibile determinare *in vitro* la plasmolisi dei bacilli difterici (fenomeno di Pfeiffer). Il valore antitossico di questo siero era quasi trascurabile, giungendo appena a 15 U. I. per $cc^3$ determinate col metodo di Ehrlich; e ciò malgrado esso dimostrò una energica azione preventiva e curativa nella difterite sperimentale. L'A. volle provarne il valore curativo nella difterite umana. I primi due casi di difterite vennero curati con questo siero nell'Ospedale per le malattie infettive in S. Paolo (Brasile): trattavasi di due casi di difterite eccezionalmente grave con estesa localizzazione laringo-tracheale. I risultati furono soddisfacentissimi in questi due casi e in altri sette casi di difterite nei quali venne in seguito sperimentato questo siero ricchissimo di principii antibacterici, alle iniezioni del quale seguì costantemente il rapido e completo distacco e l'emissione di grosse pseudomembrane, che in taluni casi avevano invaso il primo tratto dell'albero respiratorio, e raffiguravano l'impronta della trachea e della biforcazione dei bronchi. Questi risultati, che a prima vista possono sembrare paradossali, perchè ottenuti coll'impiego di un siero quasi esclusivamente antibacterico in un'affezione caratterizzata da un'intossicazione a rapido decorso, vengono spiegati dall'A., per il fatto che in questi casi di difterite con estesa localizzazione laringo-tracheale, nei quali si ha sempre un aggravamento rapidissimo, per dato e fatto non solo degli abbondanti prodotti tossici che vengono messi in circolo per una così ampia superficie assorbente, ma anche per l'ostacolo meccanico opposto dalle pseudomembrane alla funzione respiratoria, gli anticorpi specifici introdotti nell'organismo malato col siero antibacterico, eser-

citano un'azione diretta sui bacilli difterici, arrestando quindi l'ulteriore immissione in circolo di nuove tossine.

Incoraggiato da questi primi successi, l'A., intraprese quindi la preparazione d'un siero antidifterico antitossico e antibacterico, che, come egli si esprime, deve rappresentare il *desideratum* della sieroterapia antidifterica, giacchè gli insuccessi che da tanti si lamentano in seguito all' uso del siero antidifterico, e in special modo le ricadute così frequenti ad osservarsi nella difterite, sono da imputarsi in gran parte al fatto che il siero antidifterico o è sprovvisto completamente di anticorpi specifici, o ne contiene delle minime quantità; per cui avviene che mentre le antitossine introdotte col siero nell'organismo possono neutralizzare i principii tossici che in esso si trovano, non manifestano azione alcuna sulle cellule bacteriche, le quali continuano a produrre tossine, che ricominciano a manifestare la loro azione deleteria, allorchè le antitossine introdotte nell'organismo sono state da esso eliminate. Il siero antidifterico antitossico e antibacterico preparato dall'A., venne provato da lui e da altri in varii casi di difterite classica ed i risultati ottenuti furono ottimi, quali era lecito sperare. Le ultime ricerche sperimentali del Wassermann sul siero antidifterico antibacterico, confermano il valore delle esperienze del Bandi che ha avuto il merito di colmare per il primo questa lacuna esistente nella sieroterapia antidifterica.

Nel riferire questi risultati ottenuti da altri col siero a doppio potere antitossico ed antibacterico tengo anche a far sapere che io stesso ho potuto convincermi dei migliori risultati che con esso si ottengono servendomi di un preparato messo gratuitamente a mia disposizione dai professori Sclavo e Bandi direttori dell' Istituto Sieroterapico e Vaccinogeno Toscano recentemente inaugurato.

Il prof. Sclavo ha specialmente insistito perchè io ed altri completassimo il trattamento siero-terapico della difterite con l'uso di un siero antidifterico antitossico e specificamente antibacterico e per di più addizionato di sostanze disinfettanti allo scopo di ottenere un'azione microbicida anche contro gli altri germi che si associano a quello di Löffler nel determinare la difterite umana.

Dai risultati fin qui ottenuti mi pare che questo trattamento locale sia destinato ad un brillante incontestabile successo, tanto è pronta l'azione del rimedio così applicato per cui io vidi in

qualche caso distaccarsi con sorprendente rapidità le placche difteriche.

Sopra questi nuovi fatti clinici di mia osservazione cui ho accennato riferirò quanto prima in disteso.

---

## BIBLIOGRAFIA

*I. Bandi.* Sulla preparazione di un siero antidifterico antibacterico. Suo valore profilattico e curativo. Rivista Medica di S. Paolo (Brasile) 1902.

— Centralblatt für Bahteriologie etc., 1903.

— A proposito del siero antidifterico antitossico e antibacterico. Il Policlinico, Sezione pratica, 1903.

---

[Anche nella Clinica Pediatrica di Firenze si usa da qualche tempo il siero antitossico e antibacterico Sclavo-Bandi per iniezione e quello per applicazioni faringee, con ottimi risultati, sui quali sarà fra breve riferito].

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze

# Della patogenesi degli accidenti sieroterapici

## NOTA CRITICA

**Dott. Carlo Francioni**

Nella seduta del 24 marzo di quest'anno alla Società medica degli Ospedali di Parigi il prof. Marfan ha riferito intorno ad alcune ricerche da lui praticate, unitamente al sig. Le Play, sul sangue di bambini assoggettati a sieroterapia anti-difterica. Dalla comunicazione del prof. Marfan, come pure dal testo di un lavoro più particolareggiato che da poco tempo è stato compilato nel suo laboratorio (Rovere — Sur la présence de précipitines etc. *Archives générales de Médecine.* Ann. 82, T. I, 1905), appare manifesto che i nuovi criterii introdotti nello studio della importante questione dalla scuola pediatrica di Vienna e da me seguiti e più ampiamente svolti nella Clinica di Firenze per consiglio del professor Mya, sono stati ritenuti giusti anche dal Pediatra francese ed accolti senza alcuna riserva. Appare quindi ancora più fondata, per l'autorevole conferma, e per il nuovo contributo di osservazioni portate in campo, l'ipotesi che i fenomeni della malattia da siero sieno da ritenersi intimamente collegati alla comparsa nell'organismo di anticorpi specifici relativi agli albuminoidi eterogenei del siero.

Anche su di un altro punto l'osservazione del prof. Marfan conferma il valore delle deduzioni che già fino dai primi dell'anno decorso si erano tratte nella nostra Clinica e sulle quali il professor Mya aveva riferito in una seduta dell'Accademia medico-fisica fiorentina (28 aprile 1904) mentre che contemporaneamente in questa rivista erano da me brevemente riassunte in un articolo « intorno alla questione degli esantemi scarlattiniformi che si presentano nel corso della difterite » (1904, n. 5). In questi casi di eritemi scarlattiniformi anche nel laboratorio del Marfan non si potè dimostrare nel sangue la presenza di siero-precipitazione e perciò si è ritenuto logico di rigettare tali forme, unitamente ad altre di eruzioni morbilliformi, dal quadro delle forme sierotera-

piche. Quindi anche su questo punto il Pediatra di Parigi ammette le nostre vedute, in base alle quali, nell'apprezzamento di certe forme eruttive che appaiono nel corso della difterite, si deve tener conto, oltre che dei fenomeni da siero, anche della possibilità di interferenze con altre malattie infettive, quali le scarlattine lievi, la rosolia, l'influenza e forse anche la quarta malattia.

Nella stessa seduta della Società medica degli Ospedali di Parigi il prof. Variot interloquendo nella discussione sulla patogenesi dei fenomeni da siero e così pure il Comby espressero la loro opinione relativa agli esantemi scarlattiniformi e morbilliformi, secondo la quale tali eruzioni sarebbero da attribuirsi con maggiore attendibilità al siero che ad infezioni secondarie. Il Variot si basa principalmente sul fatto che le eruzioni da siero sono essenzialmente polimorfe e sull'osservazione fatta di vere serie di eruzioni scarlattiniformi in seguito all'uso di determinati campioni di siero. Quanto al polimorfismo delle eruzioni da siero, tutti dobbiamo convenire che esso è una delle caratteristiche di simili manifestazioni cutanee: io quest'anno, nel padiglione dei difterici, ho potuto riscontrare mediante la siero-precipitazione che anche delle forme emorragiche del tutto simili alla porpora si possono verificare in seguito all'uso della sieroterapia. Ma credo però che nell'apprezzamento dei fenomeni si debba andare molto cauti e che prima di attribuire senz'altro al siero tutte le eruzioni che compaiono dopo l'iniezione, si debba tenere debito conto di tutti gli altri elementi di diagnosi differenziale che nel loro insieme costituiscono il criterio clinico e che difficilmente ci trarranno in inganno. Questo criterio clinico ci aveva già da tempo indicato, a proposito degli esantemi scarlattiniformi, la possibilità di attribuirli ad una infezione secondaria, non foss'altro che per il tempo breve d'incubazione che di solito essi dimostrano e l'esame delle proprietà precipitanti del siero non ha fatto che portare una valida conferma a ciò che era già stato felicemente intuito ma solo in parte dimostrato (Sevestre, Deguy e Legros, Lobligeois, Leiner ecc.). Il fenomeno stesso della comparsa di più casi di esantema scarlattiniforme in un medesimo periodo di tempo se parla per il Variot in favore di una speciale proprietà tossica del siero, può da altri essere invocato invece a dimostrare che negli ambienti in cui le osservazioni sono fatte è possibile un contagio per parte di una affezione eruttiva che si sovrappone alla difterite, seppure non si voglia pensare che il siero stesso, non asettico, si sia fatto veicolo di qualche infezione attenuata. Molto dimostrativo mi sembra il fatto da me precedentemente segnalato che in uno stesso soggetto si possono osservare in primo tempo,

dopo pochi giorni dall'iniezione, l'esantema scarlattiniforme e, più tardivamente, l'eruzione orticata e tutti gli altri fenomeni da siero: con questo mi sembra che venga chiaramente dimostrata la diversità della causa che agisce nei due tempi diversi.

Dal lavoro del Rovere appare pure in modo evidente che nel laboratorio del prof. Marfan si è accolta anche pienamente l'interpretazione che da me fu proposta per il fenomeno di Arthus nel mio studio sulla « malattia da siero » (*Lo Sperimentale* 1904, Fasc. V): infatti in quel lavoro è accennato al fatto che la reazione locale per l'iniezione di siero anti-difterico si ha quando nell'organismo iniettato circolino nel sangue già in precedenza degli anticorpi e questo è appunto ciò che io avevo sostenuto in base a molti dati di fatto nella indicata pubblicazione e prima ancora in una comunicazione fatta all'Accademia Medico-Fisica di Firenze (4 febbraio 1904), quando io cercava di dimostrare che per tal genere di fenomeni non si poteva parlare di anafilassi, di sensibilità crescente, ma si doveva piuttosto ricercarne la causa intima in un meccanismo particolare d'immunità antitossica.

Un solo punto della comunicazione del prof. Marfan non mi sembra corrispondere in modo del tutto esatto alle esperienze da me fatte e ciò precisamente quando esso afferma che le reiniezioni di siero anti-difterico non provocano nell'uomo, nelle condizioni in cui sono fatte a scopo terapeutico, nella difterite, delle reazioni locali analoghe a quelle che Arthus ha osservato nel coniglio: ammetto che il fenomeno sia piuttosto raro a verificarsi, ma non posso escludere che si produca in modo assoluto: anzi la sua comparsa mi sembra debba sembrare tanto più facile quando si pensi che uno stesso soggetto, sia per ragioni di profilassi, sia per causa di recidive morbose che nella difterite non sono molto rare, sia per la comparsa di altre malattie infettive parimenti suscettibili di sieroterapia (scarlattina) può andare sottoposto in periodi diversi, e pur non molto distanti fra loro, a ripetuti interventi sieroterapici, sì che una nuova dose di siero può essere introdotta nei suoi tessuti quando ancora sono presenti in circolo gli anticorpi prodotti in seguito ad una prima iniezione anche se praticata qualche settimana avanti.

Credo quindi che il fenomeno di Arthus si possa verificare nel campo pratico e credo che sarà molto utile, nel caso, poterlo apprezzare nel suo giusto valore. Nella Clinica di Firenze lo abbiamo potuto osservare varie volte, perquanto non offrisse mai alcuna gravità ed abbiamo potuto anche in qualche caso prevederne la comparsa.

---

# RIVISTE

## Malattie dell' apparato respiratorio.

M. Deguy et E. Detot. **Edema laringeo sottoglottico infettivo e soffocante** (*Archiv. de laryng., d'otologie, ecc.*, n. 4, 1904).

Un bambino di 19 mesi, precedentemente sano, che non ha sofferto di alcuna malattia infettiva, viene portato all'Ospedale, presentando fenomeni di laringostenosi, dispnea, modico tiraggio, voce chiara, poca tosse. Tali fenomeni erano comparsi da circa 24 ore. L'esame della faringe e del torace del tutto negativi. Aumentando la dispnea viene intubato; praticando quest'atto operativo si apprezza l'esistenza di uno spiccato edema della regione ariteno-epiglottica. Mostrandosi l'intubazione insufficiente si pratica la tracheotomia, dopo la quale il respiro si fa più facile. Il bambino muore dopo 3 giorni; l'esame batteriologico era stato negativo pel bacillo di Löffler. All'autopsia fu riscontrato edema della regione delle corde vocali e dell'epiglottica, con arrossamento intenso della mucosa, che si estendeva anche in basso fin nei piccoli bronchi. Dal sangue del cuore e dalla trachea fu isolato uno stafilococco.

Gli AA. credono siasi trattato di un edema peri-laringeo infettivo primitivo dovuto ad una varietà di stafilococco, e che la causa della morte sia stata la setticoemia stafilococcica. *G. Caccia.*

William Wesley Carter. **Tracheostenosi da timo con esito letale** (*Med. Rec.*, pag. 529, 2 aprile 1904).

L'A. è mosso a trattare di tale argomento da due ragioni: 1° che i casi di uno speciale interesse sono sufficientemente rari e devono perciò essere riportati; 2° che molte morti improvvise tra i fanciulli attribuite ad altre cause devono invece dipendere (secondo l' A.) da ipertrofia timica.

L'ipertrofia di timo si trova nei bambini che presentano il cosiddetto « stato linfatico ». Spesso la milza è rudimentale come all'inverso se la milza è assai sviluppata è rudimentale invece il timo. All'esame microscopico si ritrova un' iperplasia della ghiandola.

La morte può avvenire per compressione nei grandi vasi della base del cuore; per altri AA per compressione nel vago; per altri ancora in seguito ad asfissia per compressione tracheale.

L'A. narra di una bambina di 5 anni, rachitica, in condizioni generali scadenti che fu portata all'Ospedale in seguito a sintomi di tracheostenosi. Fu decisa la tracheotomia d'urgenza; fu trovato un tessuto ghiandolare assai sviluppato presso la trachea, onde fu fatta la incisione sotto la cartilagine cricoide. Purtuttavia persistè la stenosi e la bambina morì dopo 36 ore. Dopo l'esito allargando la ferita di tracheotomia l'A. potè ritrovare il timo enormemente ipertrofico. Da ciò conclude che: 1° nei casi di

stridore laringeo, il timo è aumentato di volume; 2° nei casi non urgenti trovata la posizione del capo e del collo in cui la respirazione avviene meglio, si finì con un apparecchio inamovibile; 3° non corrispondono la tracheotomia, intubazione e respirazione artificiale; 4° nei casi urgenti si ricorra ad una operazione chirurgica penetrando nel mediastino.

*C. Taddei.*

BARBARIN H. **L'asma nei bambini.** (*Th. de Paris. Revue mens. des malad. de l'enfance*, agosto 1904).

L'asma essenziale si può osservare in tutte le età. Più presto si manifesta e più è sperabile con appropriato trattamento allontanarne gli accessi e farla scomparire. Quando invece comparisce tardivamente, nella 2ª infanzia o nell'adolescenza, è per lo più inguaribile. Per solito si manifesta in forma di catarro bronchiale acuto accessionale, fino a simulare una bronchite capillare o una broncopolmonite: ma in pochissimi giorni, anche in poche ore tutto ritorna al normale. Nei bambini piccolissimi è raro che vi si associi l'enfisema, che invece è frequentissimo negli adolescenti. Nell'etiologia bisogna ammettere una diatesi neuro-artritica, o una neurosi diatesica a origine riflessa ed a centro bulbare (G. Lee); spesso è ereditato dai genitori e dagli avi.

Oltre l'asma essenziale vera, si hanno gli accessi di asma sintomatico di affezioni a carico del naso, delle fauci, dei bronchi, del tubo digerente, del cuore, ecc., e la cui curabilità è in dipendenza della curabilità delle affezioni causali.

*L. C.*

NEHRKORN. **Contributo alla broncoscopia diretta nell'estrazione dei corpi estranei che si gonfiano.** (*Deutsche. med. Wochenschr.*, n. 40, 1904).

Tre casi di aspirazione di corpi estranei in tre bambini.

Nel 1° caso, un bambino di quasi 4 anni avea aspirato una fava che fu trovata nel bronco principale sinistro. Fu estratta 20 ore dopo l'accaduto. Il medesimo giorno fu praticata anche la tracheotomia per procedere alla broncoscopia inferiore al puro scopo di controllo.

Nel 2° caso un bambino di 3 anni aveva aspirato una fava la mattina; era stato subito preso da dispnea e da tosse stizzosa; calmatosi verso mezzodì, fu ripreso la sera da nuovi accessi di asfissia. Si procedette tosto alla tracheotomia e la fava che si trovava alla biforcazione della trachea fu estratta. Superata una bronchite abbastanza grave, guarì dopo un mese.

Il 3° caso è rappresentato da una bimba di 4 anni; aveva aspirato la mattina pur essa una fava, e fu presa tosto da tosse e da disturbi del respiro; nel pomeriggio lo stato della bimba si era migliorato, ma nel mattino seguente la dispnea s'era fatta più intensa, la tosse più spessa e più molesta. Ronchi al lobo superiore sinistro. La fava si trovava nel bronco superiore sinistro a pochi cm. dalla biforcazione. Dapprima fu tratto un grande pezzo (due terzi della fava), indi pezzettini minori. Il giorno seguente nuovi accessi di asfissia in seguito ad edema della glottide; tracheo-

tomia, per due settimane grave bronchite febbrile, dopo 6 settimane guarigione.

In tutti questi casi l'aspirazione del corpo estraneo fu seguita da una irritazione subitanea e dopo un intervallo di quiete per 12-24 ore, da una riacutizzazione di quei fenomeni con tosse, dispnea, ronchi. In tutti i tre casi la broncoscopia era indicata e necessaria. Attese le difficoltà congiunte all'introduzione dei tubi nella trachea e nei bronchi dei bambini, il lavorio necessario in quei tubi lunghi e sottili, la lunga durata della narcosi, lo svantaggio ed il danno risultante dalla pressione dei tubi sulle pliche vocali, l'A. vorrebbe in tali casi dove si tratta dell'aspirazione di corpi che si tumefanno, rinunciare da bella prima alla broncoscopia superiore diretta e dare la preferenza al metodo rapido, più facile e più sicuro della tracheotomia primitiva. *Gioseffi.*

FINCKH. **Della bronchite fibrinosa actinomicotica, nuovo sintoma dell'actinomicosi polmonare** (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 41, pag. 676, 1904).

Ragazza di 12 anni ricoverata per actinomicosi polmonare primaria con rottura spontanea all'esterno. Nessun giovamento dall'ioduro di potassio, nè dalla costotomia seguita da un diligente svuotamento.

È interessante in questo caso l'associazione dell'actinomicosi con una bronchite fibrinosa: colla tosse l'ammalata espettorava masse di muco, fibrina e sangue contenenti masse actinomicotiche e aventi l'impronta dei bronchi.

Questo sintoma, finora non descritto, pare all'A. che non dovrebbe essere tanto raro, considerata la frequenza della broncorragia nell'actinomicosi. *Allaria.*

DURANTE. **Sulla batteriologia delle bronchiti e bronco-pneumoniti infantili** (*La Pediatria*, settembre 1904).

L'A. si propone di studiare quali sono i germi che più comunemente danno la bronchite e la bronco-pneumonite infantili, perchè precedenti studi citati dall'A. non sono concordi nei risultati. A tale scopo egli istituisce una serie di ricerche su dieci casi di bronchiti e dieci di bronco pneumonite e trova nei casi di bronchiti 6 volte lo stafilococco, 1 volta dei micrococchi, 5 volte nessun germe; nei casi di bronco-pneumoniti, 3 volte lo stafilococco in cultura pura, 4 volte associato al pneumococco, una volta collo streptococco, una volta con micrococchi. Questi risultati confermano sempre più che i germi delle dette affezioni provengono dalle prime vie aeree. L'A. fa ancora rilevare che quantunque alcuni dei suoi malati erano affetti da gravi enteriti non trovò mai nel polmone il colibacillo. *Frontini.*

CAPPUCCIO. **A proposito della spleno-polmonite o malattia di Grancher.** (*La Pediatria*, settembre 1904).

L'A. descrive un caso di splenopolmonite rilevando oltre i sintomi noti di questa malattia che la percussione della colonna vertebrale dava

suono chiaro su tutte le vertebre dorsali fino all'11ª ove si otteneva una risonanza ottusa. L'A. trattando della malattia di Grancher, mentre esclude la necessità della puntura esplorativa per una sicura diagnosi, dà un valore assoluto ai dati offerti dalla percussione della colonna vertebrale, e cioè in caso di versamenti pleurici si ha ottusità sulle due paravertebrali e sul rachide, in caso di malattia del polmone, suono ottuso sulla paravertebrale dal lato dell'affezione polmonare, suono chiaro sulla colonna vertebrale e sulla paravertebrale del lato sano. *Frontini.*

M. Ménétrier. **Infezione pneumococcica pseudomembranosa bronco-pneumonica** (*Sem. Médic.* 14 dic. 1904).

L'A. presenta delle false membrane ramificate non difteriche espettorate da un bambino di due anni in un accesso di soffocazione. Il bambino era malato da due mesi. Si aveva all'apice del polmone sinistro respirazione nettamente soffiante e rantoli, sintomi che dopo poco tempo scomparvero completamente insieme all'espettorazione di pseudomembrane. L'esame batteriologico delle pseudomembrane ha dato colture pure di pneumococco; inoculate in topi, questi sono stati colpiti da infezione pneumococcica lenta ma evidente. Istologicamente le pseudo membrane erano costituite di fibrille stratificate, con leucociti polinucleati e cellule prismatiche o cubiche.

Per questi caratteri e specialmente per l'assenza di elementi ciliati l'O. crede poter stabilire che questa broncopulmonite pseudo membranosa era localizzata prevalentemente nelle ultime ramificazioni bronchiali.

*Carelli.*

Rancher. **Studio sulle forme di pneumonite prolungata nei bambini.** (*Th. de Paris. Revue mens. des maladies de l'enfance.* October 1904).

Si deve intendere per polmonite *prolungata*, quando mancando ogni complicazione od affezione concomitante, la malattia si prolunga al di là dei limiti abituali, oltre il 9°-10° giorno. Tale fatto può dipendere: 1° dall'*estensione* del processo anatomico di zona in zona nello stesso polmone, o per invasione successiva dell'altro prima sano: 2° dalla *intensità* dell'infezione con forte reazione da parte dell'organismo e predominio di sintomi generali a varietà o pseudo-tifoidea (la più frequente), o pseudo-grippale, pseudomorbillosa. In generale è piuttosto rara ad osservarsi. Poco si sa sulle condizioni predisponenti e patogenetiche. Il pronostico deve essere piuttosto riservato. Talora è facile scambiare delle poussées congestive per nuovi focolai di epatizzazione. È interessante sorvegliare le forze del cuore. *L. C.*

Louis Fischer. **Alcune note sulla diagnosi e cura della pneumonite lobare nell'infanzia** (*Medical Record*, aprile 23, 1904).

Nei bambini la diagnosi della pneumonite lobare è frequentemente difficile poichè poco utile riesce il decorso della temperatura, potendola fare inalzare anche un semplice errore dietetico.

L'A. crede che la diagnosi va fondata sul comportamento del polso e della respirazione. Riguardo alla cura, si devono prima di tutto osservare le regole elementari dell'igiene per ciò che concerne la camera e la temperatura dell'aria. La febbre va curata provocando l'eliminazione delle tossine sia per mezzo della via intestinale sia per quella cutanea sia per la renale.

Per la diaforesi può essere utile una goccia di tintura d'aconito in un cucchiaino da caffè di spirito di Minderer; tre al giorno in media. Se nonostante l'aconito persiste la temperatura elevata si usino spugnature con alcool e acqua tiepida, se la temperatura è poi molto elevata si facciano impacchi d'acqua fredda. Per le funzioni intestinali una buona dose d'olio di castoro è assai utile. Si può usare anche il citrato di magnesia. Il bambino deve essere nutrito con alimento liquido e preferibilmente con latte ed acqua. Si possono pure dare delle zuppe e del brodo. *C. Taddei.*

EMMETT HOLT. **Ascesso del polmone secondario a polmonite acuta. Relazione su due casi.** (*Archives of Pediatrics* n. 1, 1904).

I. Bambino di 8 mesi. Ascesso del lobo superiore del polmone sinistro, formatosi 2 mesi e mezzo dopo una polmonite acuta. Guarigione coll'aspirazione.

II. Bambino di 2 anni e 10 mesi. Ascesso del lobo inferiore del polmone sinistro, manifestatosi 10 settimane dopo una polmonite acuta. Guarigione coll'incisione ed il drenaggio.

In ambedue i casi il pus conteneva il pneumococco, associato una volta allo stafilococco. *Comba.*

WEINLECHNER. **Due casi di ascesso polmonare.** (*Accad. di med. in Vienna.* Seduta del 20 maggio 1904).

In occasione delle comunicazioni di Lotheissen e Schlesinger sugli ascessi polmonari degli adulti, il W. riferisce su due casi da lui osservati nel 1894 nella Clinica del Widerhofer. Il 1° riguarda una bambina di due anni che avea inghiottito una vite. Da quella volta essa andava soggetta ad assalti di tosse accompagnata da vomito, avea espettorato abbondante, purulento ed infine anche fetido.

Dopo 4 mesi fu avvertita nella bambina febbricitante una ottusità al polmone destro, sfregamento pleurico, soffio anforico, tintinnio metallico, e si riscontrarono fibre elastiche nello sputo.

Fu spaccato l'ascesso e due settimane dopo si potè estrarre da un bronco ectasico la vite irrugginita lunga 14 mm. La febbre scomparve, la secrezione cessò, e la bambina guarì.

L'altro caso riguarda un bambino di un anno, il quale dopo una caduta si era ammalato con tosse e febbre. All'altezza della spina della scapola destra si nota una infiltrazione della cute; al disotto della scapola un tumore grande come il pugno di un bambino che s'impicciolisce durante l'atto inspiratorio, e s'ingrandisce durante l'espiratorio; alla compressione rivela un gorgoglio, le coste al margine sono prominenti, v'è ottusità pol-

monare, rantoli consonanti, soffio anforico. Avendo dato la puntura di prova esito a del pus fu diagnosticato un ascesso polmonare. Questo fu spaccato, praticato il drenaggio, lavata la cavità ogni giorno con una soluzione di cloruro di sodio. Il bambino morì. All'autossia s'è trovato nella metà superiore del lobo inferiore un ascesso grande come il pugno di un bambino (non diagnosticato in vivo), di più nell'ascesso spaccato una spica di grano. *Gioseffi.*

RAUCHFUSS. **Sopra un nuovo sintoma della pleurite** (*Congr. dei Medici e Naturalisti tedeschi,* Sez. pediatrica, Breslavia 1904).

L' A. ricorda la comunicazione di Grocco e la conferma data da molti italiani, alla esistenza del triangolo paravertebrale come sintoma di alcune pleuriti essudative. Questo sintoma consiste in una ottusità triangolare presso la colonna vertebrale sul lato opposto alla sede dell'essudato. I due cateti di questo triangolo sono forniti dalla colonna vertebrale e dal limite inferiore del polmone. Quanto maggiore è l'essudato, tanto più lunga è l'ipotenusa del triangolo. L'A. afferma che questo sintoma era da lui stato trovato da molto tempo nella pratica infantile e presenta un bambino in cui è evidentissimo. Ne conferma perciò l'importanza e la relativa costanza. *C. C.*

COMBY. **Pleurite simulante l'appendicite** (*Archives de Médecine des Enfants*, T. VII, n. 8, agosto 1904).

Riferisce un caso di un bambino di 7 anni e mezzo affetto da pleurite destra insorta con forte febbre e accompagnata da dolore acuto localizzato alla parte destra del ventre e da notevole meteorismo. — Sul principio quindi, quando i fatti pleurici non si erano ancora spiegati, poteva nascere il sospetto di appendicite acuta. *Melli.*

AUSSET. **La pleurite purulenta nel bambino (sintomi -- diagnosi — cura)** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 3, 1904).

Questa malattia, che molto spesso viene scambiata con altra affezione, specialmente con la broncoalveolite tubercolare per la cachessia progressiva dei piccoli pazienti, sorge nella maggioranza dei casi subdolamente in seguito anche ad una broncopolmonite. La puntura esplorativa non dà talora esito a liquido, perchè quest' affezione ha tendenza all' incistamento.

L'ascoltazione dà sintomi poco chiari e non tali da permettere di fare una diagnosi differenziale. Invece la percussione dà migliori risultati, specialmente per mezzo del « sistema del soldo », che è il sistema più fedele quando si tratti di pleurite siero-fibrinosa, mentre non è più molto chiaro e significativo qnando si tratti di pleurite purulenta con pus molto denso e spesso, e con false membrane. Un sintoma molto efficace sono le dita a bacchette di tamburo.

Non sempre nel bambino senza la puntura esplorativa è facile distinguere la pleurite purulenta dalla pleurite siero-fibrinosa, perchè mancano

le oscillazioni caratteristiche del decorso della febbre, e l'edema della parete toracica.

La prognosi è diversa secondo l'età del paziente e la natura della pleurite. È migliore quanto maggiore è il bambino e quanto più recente è il versamento. La pleurite da pneumococco è meno grave; più grave quella da streptococco.

Le complicazioni sono varie.

La cura è diversa secondo la natura dell'essudato e il momento in cui s'intraprende. Nei casi recenti di pleurite da pneumococco è inutile la puntura evacuativa che si farà invece in tutti gli altri casi quando sia indicata la pleurotomia o la toracotomia.

Nelle forme da streptococco l'intervento operativo deve essere più precoce. Invece nelle forme tubercolari il trattamento anche chirurgico non dà che risultati mediocri. *Menabuoni.*

FILIPPOV. **Un caso di chilotorace in un bambino** (*Prakt. Dratch.*, 18 sept. 1904).

In un bambino di 18 mesi, lattante dopo una polmonite basale sinistra, si formò uno spandimento moderato pleurico a destra, seguito dopo 48 ore da altrettanto a sinistra che però crebbe rapidamente, portando cianosi e debolezza cardiaca con spostamento del cuore a destra. Una puntura esplorativa estrasse 10 cmc. di liquido lattescente, alcalino inodoro, che non formò coagulo. Fu emessa diagnosi di chilotorace. Le gravissime condizioni del bambino (cianosi, polso a 180 appena percettibile, estremità algide, convulsioni, decisero per la toracotomia. Sul principio dell'operazione si ebbe arresto del polso e del respiro. Ma dopo l'uscita di abbondante liquido, sempre lattescente, la respirazione e il polso si ristabilirono. Si applicò un catetere molle e fasciatura. Il miglioramento fu notevole. Però a ogni medicatura usciva abbondante quantità di liquido chiloso che esaurì il bambino, tanto che dopo una settimana morì con paralisi cardiaca e convulsioni. L'analisi chimica e microscopica del liquido confermò trattarsi di un chilotorace. Escluso il trauma, e la presenza di un tumore, l'A. crede che il fatto debba spiegarsi da un'adenite tubercolare rammollita con ulcerazione del canale toracico. Vi erano infatti precedenti tubercolari dal lato paterno, ed i gangli linfatici accessibili del bambino erano ipertrofici. La infezione polmonare (influenza?) deve aver determinato il rammollimento delle masse ghiandolari tubercolari. Tale evenienza è rarissima in specie in così tenera età. *L. C.*

BODNER. **Estrazione d'un corpo estraneo dal bronco destro mediante la broncoscopia di Killian** (*Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte* n. 6, 1904).

Un ragazzo di 11 anni avea aspirato da un tubo di latta uno spillo; fu colto tosto da dolore pungente e da assalti di tosse. All'esame radioscopico si vede all'altezza della 3ª-5ª arcata costale destra un'ombra nera che si delinea nella lunghezza di 30 cm. lungo la colonna vertebrale. La broncoscopia superiore non riuscì. Fu praticata la tracheotomia inf., ma

il corpo estraneo non si trovò. Vi si riuscì dopo, mediante la broncoscopia di Killian, con la quale lo si è potuto vedere ed allontanare.

*Gioseffi.*

KREDEL. Dei corpi estranei nelle vie respiratorie (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. vol. XI, H. 1*).

Cinque casi in bambini dell'ospedale pediatrico di Hannover.

1) tre casi di corpi stranieri (2 fagioli e 1 ago d'acciaio) nei grossi bronchi: intervento rapido colla tracheotomia con estrazione successiva; l'esame collo specchio non aveva dato alcun risultato.

2) Chiusura a valvola della trachea da un fagiuolo rigonfiato: dispnea puramente espiratoria, dilatazione acuta e grave dei polmoni.

3) infissione di un ago tra l'osso ioide e l'epiglottide; soffocazione rapida per pressione sull'epiglottide: tracheotomia, guarigione.

*Allaria.*

## Malattie dell'apparato circolatorio

A. MALESANI. Del focolaio d'ascoltazione della punta del cuore rispetto ad eventuali spostamenti dell'itto (*La Pediatria*, agosto 1904).

L'A. premesse alcune notizie sulla fisiologia e sulla anatomia topografica del cuore, accenna alla causa più comune di spostamento di esso e della punta. Adotta nelle sue ricerche per la delimitazione dell'itto della punta il metodo della Scuola di Padova e per l'ascoltazione uno speciale fonendoscopio del prof. Tedeschi. L'A. espone in tavola i 14 casi di bambini sani e malati da lui seguiti e conclude che in 12 l'itto della punta non coincide colla regione ove essa viene delimitata colla percussione e che in questi casi la massima intensità all'osservazione si ha all'itto: negli altri due casi trovò che itto e punta deliminata percussoriamente coincidevano e quivi più chiaramente s'ascoltavano i toni. L'A. interpreta il fatto che sono meglio trasmessi i toni all'itto perchè quivi la parete ventricolare tocca la parete toracica e quindi i toni sono trasmessi in migliori condizioni.

*Frontini.*

G. BECCHERLE. Studio sulla delimitazione dell'aia cardiaca infantile (*La Pediatria* settembre 1904).

L'A. discute minutamente la posizione anatomo-topografica del cuore nei bambini nei varii periodi di sviluppo, dei metodi più opportuni per la delimitazione dell'aia cardiaca, accennando ai vantaggi del metodo Tedeschi.

Le ricerche cliniche ed anche anatomiche dell'A. lo portano alle seguenti conclusioni:

1° La percussione eseguita sul bambino dev'essere delicatissima affidandoci noi più alla resistenza percepita dal nostro senso tattile che al nostro orecchio.

2° Appare inoltre dimostrato che nel bambino giovanissimo il cuore è molto alto (2° spazio) ed ha posizione e direzione quasi orizzontali: la punta in quest'età batte all'infuori dell'emiclaveare di 1-2 cent. circa ed anche di tre cent. Progredendo coll'età il cuore viene ad abbassare (3° spazio 3ª costa) ed assume posizione e direzione quasi verticale. La punta si avvicina all'emiclaveare e verso il 7° anno coincide colla papilla mammaria: in seguito viene a trovarsi più in basso e più all'interno della stessa.

3° Nel bambino dalla nascita fino al 1° anno di vita il cuore subisce un rapido accrescimento: poscia aumenta moderatamente fin verso il 9-10 anno ed in quest'epoca subisce un altro rapido aumento: cause le sempre crescenti esigenze dell'organismo influito dallo sviluppo dell'apparecchio genitale che s'inizia a quest'età.

4° L'aia d'ottusità assoluta, che nel bambino è sempre relativamente più grande che nell'adulto, sarà pur essa esplorata in ogni caso, mistamente all'aia d'ottusità relativa. Noi abbiamo bensì dimostrato la grande utilità dell'esplorazione dell'aia relativa nel bambino in modo speciale: ma insistiamo anche perchè sempre si esplorino tutte e due le ottusità poichè solo dal confronto di questa si potranno trarre esatti giudizii sulle condizioni del cuore.

5° Dei metodi da seguirsi nella delimitazione del cuore mi pare all'evidenza dimostrato come non si debba seguire alcun metodo all'infuori della percussione digitale, per questi credo ottimo il metodo di Tedeschi.

*Frontini.*

LETULLE. **Anomalie del cuore** (*Société anatomique de Paris* 1° juillet 1904).

Bambino di sei anni affetto da cianosi congenita, morto per broncopolmonite caseosa bacillare generalizzata ai due polmoni. Il cuore presenta una sola cavità, per l'assenza del setto intraventricolare. L'aorta è normale; l'arteria polmonare, che nasce da un canale stenosato, ha solo due valvole sigmoidi, ispessite. L'endotelio è ricoperto da villosità callose, segno d'un'infiammazione sofferta durante la vita embrionale. Il bambino, in vita, presentava un doppio soffio nel mezzo della regione precordiale.

*Giordani.*

F. RÖHRLE. **Vizio congenito di cuore: endocardite fibrosa del ventricolo sinistro ed atresia dell'ostio aortico** (*Centralblatt f. Kinderheilkunde*, n. 7, 1904).

Descrizione anatomica delle alterazioni. *C.*

GILBERT A. e RATHÉRY F. **Il nanismo mitrale** (*Arch. gén. de Médecine*, n. 9, 1904).

A proposito di un caso clinico da essi studiato gli AA. descrivono le alterazioni di sviluppo somatico in rapporto alla stenosi mitralica conge-

nita, con apparenza di infantilismo con indici antropometrici da fanciullo nell'età adulta, con fenomeni di feminilità nell'adolescente tanto nelle forme esteriori che nelle dimensioni somatiche. Con tale sindrome possono coincidere: il saldamento precoce delle epifisi, la sindactilia, le amputazioni congenite delle dita nelle mani e nei piedi, dita supplementari, saldamento del lobulo auricolare, malformazioni del setto nasale, labbro leporino, ipoplasie viscerali, ecc. *L. C.*

PICK. **Sulla stenosi polmonare** *(Società dei Medici Tedeschi di Praga*, 22 gennaio 1904. *Wiener Klin. Wochenschr.* n. 14, aprile 1904).

Il caso riguarda una ragazzina morta all'età di 9 anni in seguito ad una nefrite postscarlattinosa. Intra vitam essa avea presentato i sintomi tipici di una stenosi polmonare. All'autossia si è trovato: l'arteria polm. oltremodo assottigliata, le valvole sostituite da un diaframma circolare tendineo, un difetto nel septum ventriculorum, l'aorta a cavallo del setto; nessuna alterazione tubercolare ai polmoni, il foramen ovale chiuso. E' da rilevarsi in questo caso, che non ostante che si abbia udito spesse volte chiaramente un'accentuazione del 2° tono, fenomeno considerato dalla scuola come sintomo cardinale per la persistenza del dotto di Botallo, questo s'è trovato chiuso. La teoria del Burke secondo la quale l'accentuazione del 2° tono andrebbe attribuita alla persistenza del foramen ovale qui anche non regge perchè questo pure era chiuso. L'A. cerca di spiegare il fenomeno della differente tensione che si ha prima quando durante la sistole l'onda sanguigna irrompe nella polmonale e poi quando la pressione ventricolare cessa. L'iperglobulia constatata in questo caso ha raggiunto le cifre più alte finora osservate: c. r. 10,200,000, c. b. 10,000. Fleischl 130 %. *Gioseffi.*

H. GILLET. **Persistenza del canale arterioso.** *(Gazette des maladies infantiles*, n. 15, 1904).

L'A. ebbe occasione di osservare un bambino di 7 anni di costituzione apparentemente normale che presentava posteriormente a sinistra della colonna vertebrale un soffio sistolico breve col massimo d'intensità verso la spina della scapola propagantesi in basso nella fossa sottospinosa fino all'altezza della 5ª vertebra dorsale, in alto nella fossa sopraspinosa, in avanti nella fossa sopraclavicolare, mentre al disotto della clavicola non si percepiva nulla di anormale. Anteriormente alla punta il 2° tono appare leggermente metallico, come pure sulla polmonare, sull'aorta sdoppiamento del 2° tono, che ricorda talora il ritmo di galoppo.

L'area di ottusità cardiaca non deborda dallo sterno a destra, la punta batte al 5° spazio al disotto e al didentro del capezzolo. Il polso presenta delle alternative di pulsazioni più lente e di pulsazioni più rapide.

Per questi sintomi l'A. crede che si tratti di un caso di persistenza del canale del Botallo. *Menabuoni.*

HAMBURGER. **Insufficienza aortica congenita** (*Semaine médicale*, 23 novembre 1904).

L'A. presenta un bambino con una insufficienza aortica congenita e con dilatazione dell'aorta ascendente. L'urto della punta del cuore si percepisce nel 5° spazio intercostale al di fuori della mammillare. L'aja cardiaca va fino alla metà dello sterno ed a sinistra al di là della mamillare. In oltre vi è una zona di ottusità che si estende fino al giugulo e si confonde in basso con l'ottusità cardiaca. All'esame radioscopico questa ottusità corrisponde ad un'ombra formata dall'aorta dilatata. Si sente inoltre un rumore sistolico alla punta del cuore al disopra dell'aorta. Il bambino non ha altri disturbi. *Filia.*

PAESSLER e ROLLY. **Ricerche sperimentali sulle alterazioni circolatorie nelle malattie infettive acute** (*Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 77 Bd.).

Che il collasso nelle malattie infettive acute sia determinato da una paralisi dei vasomotori è oramai accertato; altrettanto non si può dire delle alterazioni che si riscontrano nel cuore. Gli AA. misurando la pressione sanguigna nell'atrio e nei tronchi arteriosi si sono potuti convincere che la paralisi dei vasi è la causa principale del collasso, il quale secondariamente determina la insufficienza cardiaca per il mancante e deficiente irroramento del miocardio. Gli stessi risultati ottennero pure per la tossina difterica e per l'infezione pneumococcica, con la sola differenza che la tossina difterica determina col tempo delle alterazioni a carico del cuore (degenerazione adiposa) senza che precedentemente si manifesti la paralisi dei vasi. *Gioseffi.*

ANTONIO JOVANE. **Influenza della infezione e della intossicazione colibacillare acuta e cronica sui gangli nervosi intracardiaci, intragastrici ed intraintestinali** (*Ricerche sperimentali di Pediatria*, giugno 1904).

Le infezioni e le intossicazioni colibacillari sono capaci di alterare più o meno profondamente la struttura intima delle cellule nervose gangliari del cuore e del tubo digerente.

Le infezioni e le intossicazioni croniche colibacillari dànno alterazioni più gravi delle acute.

Le prime dànno lesioni che variano dalla semplice modificazione morfologica della cellula nervosa, per cui essa si presenta globosa o sformata, alla cromatolisi totale o parziale, alla formazione di vacuoli nel citoplasma che acquista un aspetto spongioide, allo spostamento eccentrico del nucleo, che non sempre si differenzia bene dalla rimanente parte del corpo cellulare, alla tumefazione e scomparsa dei nucleoli ed alla sostituzione di essi con granuli intensamente colorati, dati probabilmente di detrito della sostanza cromatica cellulare, al raggrinzamento ed all'atrofia completa della cellula.

Nelle seconde (infezioni ed intossicazioni acute) si va raramente oltre ad una semplice colorazione più diffusa della cellula, ad un mutamento di forma, ad uno spostamento eccentrico del nucleo.

All' integra od all'alterata struttura dei gangli nervosi del cuore e del tubo digerente vanno intimamente legate l' integra o l'alterata funzione di essi.

Per lo stato di incompleta evoluzione del sistema nervoso del bambino le alterazioni suddette, a parità di condizioni, devono essere più gravi che negli adulti. *Melli.*

DETOT. **Infarti polmonari multipli per embolie consecutive a una trombosi cardiaca in un caso di angina difterica maligna emorragica.** (*Ann. de Méd. et Chir. infantiles,* 15 febbraio 1904.

Si tratta di un bambino di 6 anni preso da una angina difterica maligna, con ecchimosi, epistassi, emorragie delle labbra e della gola: esso soccombe rapidamente con sintomi di collasso cardiaco.

All'autopsia si notano infarti numerosi nei due polmoni, un coagulo fibrinoso nella branca destra dell'arteria polmonare, un trombo nell'orecchietta destra, il miocardio pallido, delle ecchimosi sotto-pericardiche e stomacali, un fegato degenerato, dei reni bianchi.

In tal caso, per spiegare l'origine degli infarti, l'A. ammette che la trombosi della orecchietta destra sia stata il punto di partenza delle embolie che hanno obliterato le branche piccole e medie dell'arteria polmonare e determinata nei due polmoni la produzione di questi numerosi infarti.

Queste trombosi cardiache determinanti degli accidenti embolici vari, non si osservano che nei casi di angina difterica maligna.

Nel caso presente potrebbero anche tutte le ecchimosi svariate riscontrate avere una origine embolica. Il non avere constatato trombosi nel cuore sinistro non basta a farci respingere questa ipotesi; non si constatarono infatti coagulazioni visibili ad occhio nudo; solo un esame microscopico minuzioso potrebbe risolvere la questione. *C. Carlini.*

BORCHARDT. **Stasi venosa della faccia per compressione dell'addome.** (*Soc. di Med. di Berlino* 8 giugno 1904).

L'O. presenta una bambina fortemente cianotica alla faccia, al collo ed alle braccia per una congestione venosa causata da una violenta compressione sull'addome. In parecchi punti erano evidenti delle emorragie puntiformi e striate; evidente pure l'esoftalmo.

L'O. attribuisce questa congestione passiva alla struttura anatomica delle vene della testa e del collo, le quali essendo prive di valvole, risentono con grande facilità gli effetti degli aumenti anche leggeri della pressione toracica e addominale. In tali casi, come ebbe a constatare Orth, la stasi venosa si limita alle vene superficiali, lasciando libere le profonde; l'esame oftalmoscopico praticato da Wessely in casi analoghi è perfettamente negativo.

La prognosi è favorevole; la terapia negativa.

*Federici.*

L. Babonneix e G. Vitry. **Un caso di cangrena secca dell'arto inferiore destro in seguito ad una broncopolmonite in una bambina di 4 anni** (*Société de Pédiâtrie de Paris*, 21 giugno 1904).

Si tratta di una bambina di quattro anni che, ammalata prima di angina e bronchite, poi di broncopolmonite, al ventesimo giorno accusa dolori al piede destro che divenne cianotico e freddo, cadendo in cangrena secca. Intanto si manifestò prima una emiplegia sinistra; poi comparvero vari ascessi cutanei finchè la bambina, dopo circa due mesi di malattia, morì.

All'autopsia si trovò oltre alla broncopolmonite, nel cuore, sulla faccia auricolare della mitrale, alcune piccole vegetazioni. L'aorta era obliterata da un trombo che si prolungava nelle due iliache. Vi era trombosi dei reni. Questa spiega l'emiplegia sinistra, mentre la cangrena secca va attribuita all'ostruzione trombotica o embolica dell'iliaca est. destra. L'ipotesi d'una tromboarterite va esclusa, dato l'esordir brusco, e perchè le pareti del vaso non erano infiammate. Non sono molto frequenti i casi di cangrena secca di un arto, nell'infanzia: tutto al più sembra che si possa avere specialmente in seguito a tifo e alla difterite. *L. Giordani.*

E. Thomas. **Bradicardia della convalescenza** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 19, 1904).

L'A. narra di un bambino convalescente di una colite, il quale nel riposo aveva polso raro, leggero soffio sistolico alla punta coi caratteri di un soffio cardio-polmonare. A livello delle giugulari un po' tese si rilevano due pulsazioni per ogni pulsazione radiale, dovute probabilmente a contrazioni limitate all'orecchietta. *Menabuoni.*

V. Tedeschi. **Di un fenomeno cardiaco frequente nella corea.** (*La Pediatria*, marzo 1904).

L'A. mette in evidenza il fatto già notato dallo Steffen, che cioè in bambini, in condizioni di eccitazione, l'urto del cuore non è dovuto alla punta dell'organo, ma ad una contrazione di una zona situata più verso destra del ventricolo sinistro. L'A. lo riscontrò in giovanetti verso l'epoca della pubertà e nelle femmine di 8-9 anni in coincidenza con un'anemia. In quest'ultimo caso unito all'ingrandimento del cuore, al cardiopalmo, trovò spesso il fenomeno di Steffen, fenomeno che si modifica in breve spazio di tempo, ma altre volte è più stabile, ed indipendente dalle commozioni dell'animo, dalle diversità di posizione, dai movimenti, dalla corsa. Asserisce che tal comportamento del cuore lo si ha anche in alcune forme di Basedow, mai nelle ipertrofie di cuore da viziature.

Riscontrò il fenomeno con massima frequenza nei coreici, trovando spesso una distanza di 3 centimetri tra il punto visibile e palpabile dell'aorta, e la punta del cuore. Non ammette che tal fatto sia legato a quella sindrome chiamata « corea del cuore », ma lo crede secondariamente legato alla corea, e suffraga tale convincimento con validi argomenti.

*Valvasori.*

**Edwin Lewis. Studio clinico di certe forme pericarditiche essudative complicanti estese ustioni del torace.** (*Med. Record*, Sept. 24-1904).

Difficile è il diagnosticare una pericardite e secondo l'A. aiutano più che tutti gli altri sintomi concomitanti quelli forniti dalla semeiotica. — Il più costante sintomo è lo sfregamento pericardico: se la pericardite è essudativa e ciò avviene specie tra 5 e 15 anni gli sfregamenti divengono impercettibili o quasi. Allora l'area cardiaca aumenta in tutte le dimensioni e l'ictus della punta è meno evidente e poi scompare. E' riportata la storia di un bambino di 8 anni che in seguito ad una ustione del torace sinistro ebbe pericardite e pleurite essudativa.

L'A. trae occasione di parlare delle pericarditi secondarie nel corso di varie malattie tra cui la polmonite e il morbo di Bright.

Termina l'articolo intrattenendosi sulla cura di tali sierositi.

*Taddei.*

**Coutts. Pericardite purulenta di durata straordinaria in un bambino** (*Brit. med. journ.* august 15, 1903).

Pericardite primitiva e isolata da pneumococco in un bambino di 4 anni, durata 17 settimane (laddove il decorso suole essere rapido). All'autopsia: pericardio molto espanso pieno di pus verdastro privo di sangue. Miocardio pallido, normale del resto. Valvole normali salvo di una lieve dilatazione degli ostii mitrale e tricuspidale.

Tumefazione notevole con suppurazione e caseificazione delle ghiandole mediastiniche. *Allaria.*

**Richardiere e Tissia. Pericardite tubercolare acuta essudativa emorragica clinicamente primitiva.** (*Rev. Mens. des maladies de l'enfance.* Août, 1904).

Si tratta di un caso osservato in un bambino di 10 anni, in cui il decorso fu oltremodo rapido, appena di un mese, con un liquido di essudazione emorragico di circa 800 cmc. e fatti di miocardite interstiziale e parenchimatosa di natura semplicemente flogistica e non tubercolare. All'infuori di una piccola massa tubercolare all'apice del polmone destro, e di pacchi di ghiandole caseose nell'ilo polmonare, e qualche aderenza pleurica non vi erano altre lesioni tubercolari. Clinicamente gli AA. mettono in rilievo il fatto che nella posizione assisa scomparivano i rumori di sfregamento pericardico, mentre abitualmente avviene il contrario. Anche la quantità del liquido di essudazione è degna di considerazione, perchè di solito la pericardite tubercolare è secca con esito di sinfisi. La natura emorragica del liquido è propria delle forme tubercolari. L'attacco del pericardio si spiega per la via dei linfatici dalle masse caseose dell'ilo polmonare. *L. C.*

M. Apert. **Malattia di Quincke e edemi acuti essenziali** *(La Sem. médic.* 14 dic. 1904).

L'A. insiste sulla necessità di non raggruppare indistintamente tutti gli edemi acuti essenziali circoscritti della pelle nella malattia di Quincke; gli edemi che si hanno in questa, sono le manifestazioni acute di una forma morbosa cronica essenzialmente ereditaria e familiare che non s'accompagna a fenomeni generali e che recidiva spesso.

Le varie specie di edemi acuti come i reumatici, i trofo od angionevrotici, ecc. che l'A. propone di chiamare edemi peliosici non hanno che fare colla malattia di Quincke. Essi se ne differenziano per il loro carattere accidentale e passeggero, per la loro limitazione, per l'esclusione delle mucose, e per essere abitualmente accompagnate da senso di debolezza generale, da dolori reumatici, da anoressia, ecc. *Carelli.*

Apert. **Edemi acuti familiari, cutanei e della glottide** *(Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 21-28 oct. 1904. *La Sem. Médic.* 2 nov. 1904).

Un bambino di 9 anni fu condotto all'ospedale con edema acuto della glottide da causa indeterminata che scomparve in 24 ore. Uno zio aveva altre volte subito la tracheotomia per fatti simili recidivanti. Il padre, un fratello, un altro zio avevano pure sofferto crisi di edemi localizzati in differenti distretti della pelle. Delle donne appartenenti alla stessa famiglia nessuna ne aveva sofferto. Secondo l'A. si tratta di una forma familiare della così detta malattia di Quinke, o edema acuto circoscritto della pelle, con partecipazione in 2 su 5 della mucosa laringea. *L. C.*

Fairbanks. **L'edema idiopatico od essenziale nei bambini** (*Amer. S. Med. Sc.*, CXXVI, 1903).

L'A. ha osservato all'ospedale di Boston alcuni casi di edema idiopatico nei bambini studiandoli specialmente dal lato dell'etiologia. Egli dopo avere riassunto le varie ipotesi emesse su tale affezione, viene alla conclusione (dietro le sue ricerche personali) che nella maggioranza dei casi la malattia è dovuta a disturbi del simpatico, di origine riflessa, provocati da una causa eccitante, quale l'intossicazione alimentare o medicamentosa, le temperature estreme, specialmente le fredde, i traumatismi, i disturbi psichici ecc.

Infine tale malattia è sempre secondaria, e se da taluni è chiamata idiopatica od essenziale, ciò è dovuto unicamente al fatto che non è sotto la dipendenza di alcuna affezione organica. *Spolverini.*

Quincke e Gross. **Sopra alcune rare localizzazioni dell'edema acuto circoscritto** *(Deutsche medizin. Wochen.* 1, febbraio 1904. *Arch. di Ortopedia*, fasc. 3, 4, 1904).

Già fin dal 1882 il primo di questi autori venne esponendo il quadro clinico di questa alterazione abbastanza sui generis. In tre altri casi furono riscontrati oltre l'edema della regione, tumefazioni del periostio; in

altri venne osservato l'edema del laringe. Fu notato molte volte l'edema acuto circoscritto in rapporto con disturbi gastrici e talora tumefazione della lingua.

Il tipo fondamentale della malattia cutanea è relativamente semplice a riconoscere anche quando vi si trovino facili passaggi all'orticaria ed all'eritema. Lo stesso può accadere per le mucose visibili non che per gli strati profondi p. es. periostali. Altrettanto può dirsi per le mucose di rivestimento dei bronchi, dello stomaco, dell'intestino ecc. Si tratta di essudazioni con fondo angionevrotico la cui natura non è sperimentalmente definibile. Il trattamento vuole esser meccanico, specie col massaggio, quando, s'intende, si tratti di regioni accessibili. *Modigliani.*

---

## Malattie dell'apparato digerente

H. Vincent. **Ricerche sull'etiologia della stomatite ulcero-membranosa primitiva** (*Archives Internat. de laryngologie, d'otologie etc.*, n. 2, 1904).

Vi fu un tempo in cui venne descritta una forma epidemica di stomatite ulcero-membranosa. Dopochè l'A stesso ebbe descritto l'angina difteroide da bacillo fusiforme furono eseguite numerose ricerche batteriologiche anche nelle stomatiti ulcero-membranose, che numerosi autori hanno attribuito a quel microrganismo. Ciò non concordando con le ricerche personali dell'A., questi si propone di fare uno studio sulle stomatiti primitive o idiopatiche.

Esistono anzitutto forme miste, di angine e stomatite, determinate ambedue dal bac. fusiforme e dagli spirilli associati. Ma di queste l'A. tocca appena. A lui interessa considerare le forme di stomatite primitiva che tutti gli osservatori tendono a considerare come l'espressione abituale se non unica dell'infezione, dovuta agli spirilli e ai bacilli fusiformi.

17 casi studiati batteriologicamente da Vincent dettero i seguenti risultati: 6 erano determinate dagli spirilli e dal bacillo fusiforme, e 11 da altri microrganismi. Di questi 11 casi, 4 erano d'origine polimicrobica e 7 erano dovute ai comuni piogeni, e precisamente 3 agli stafilococchi, 2 agli streptococchi, 1 allo stafilococco e allo streptococco associati, ed 1 al micr. tetrageno.

L'A. conclude che è difficile pronunziarsi relativamente alla identità dell'antica forma epidemica di stomatite ulcero-membranosa e l'attuale di origine fuso-spirillare. *G. Caccia.*

Toebben. **Sull'angina e sulla stomatite ulcerosa** (*Berlin. Klin. Wochen.*, n. 20, 1904. *Fortschr. d. medizin.*, n. 20, 1904).

L'angina ulcerosa osservata e descritta dapprima in Francia dal Bernheim e dal Vincent sotto il nome di angine diphteroide « à bacilles fusiformes et à spirilles » è stato oggetto di studio in Germania appena negli

ultimi anni. L'affezione è caratterizzata da ulcerazioni della mucosa orale, delle gengive e delle tonsille, nelle quali si trovano i caratteristici bacilli di Vincent, coi loro rigonfiamenti fusiformi e con i vacuoli ovoidi nel mezzo, accanto alle spirochete intralciantesi in modo da formare delle vere nidiate. Nella località di Gelsenkirchen pare che questa angina ulcerosa si incontri più spesso che altrove, poichè l'A., assistente all'Istituto di igiene e di batteriologia di quel luogo, in cinque casi trovò il reperto caratteristico. In un caso potè constatare anche la concomitanza del bacillo di Loeffler, e dimostrare così come l'angina ulcerosa e la difterite possano essere associate. Dal fatto che si ebbero a constatare varie epidemie di casa e dalla circostanza che dopo guariti i sintomi clinici di quest'affezione non si riscontrarono nè il bacillo di Vincent, nè gli spirilli nel cavo orale, si deve certamente ritenere addimostrata la infettività, rispettivamente la specificità del bacillo di Vincent e delle spirochete; si conferma anche l'opinione di quegli AA. i quali ritengono che innocui saprofiti della cavità orale quando vivano in simbiosi cogli spirilli vanno acquistando una certa virulenza, che da saprofiti divengono parassiti e determinano nel tessuto la necrosi e l'ulcerazione. *Gioseffi.*

Moizard ed E. Grenet. **Sulla stomatite e sull'angina ulcerosa.** (*Archives de Médecine des Enfants*, t. VII, n. 10, ottobre 1904).

Gli A.A. da 13 osservazioni credono di poter affermare la natura identica delle due affezioni, che ammettono contagiose ed infettive. Quanto alla etiologia, sebbene manchi ancora una dimostrazione sperimentale, attribuiscono grande importanza ai bacilli fusiformi ed agli spirilli, che hanno costantemente riscontrati.

Insistono sui sintomi, sulla diagnosi; e per la cura consigliano applicazioni locali di tintura di jodio, di bleu di metilene, di cloruro di calcio. *Melli.*

H. Vincent. **La miosi unilaterale nelle angine.** (*La quinzaine méd.* 10 novembre 1904).

Tale sintoma, che l'A. ha potuto rilevare in tutte le specie di angine, nel mentre è incostante e difficile ad apprezzare nelle forme semplici (eritematose, catarrali ecc.) è invece costante e netto nella angina flemmonosa. Esso apparisce al principio dell'angina, diviene più evidente quando si inizia la suppurazione e persiste, sebbene molto attenuato anche quando l'ascesso si è svuotato. Durante tutto il periodo l'occhio è perfettamente normale.

Circa la genesi di questo fenomeno, l'A. crede che esso debba dipendere da un riflesso che ha per punto di origine il palato; non potrebbe trattarsi quindi che di una paresi del simpatico cervicale o di una eccitazione della branca oftalmica del 3° paio.

La prima ipotesi è secondo l'A. inammissibile non esistendo gli altri sintomi della paralisi del simpatico. Non rimane quindi che l'ipotesi di una stimolazione esercitata sui nervi ciliari che l'A. spiega fondandosi sui

rapporti fra il ganglio di Meckel (origine dei nervi palatini) e il ganglio oftalmico (origine dei nervi ciliari). Secondo l'A. questi due gangli starebbero in rapporto fra di loro per mezzo di sottili filetti nervosi Ciò ammesso è ovvio comprendere che una eccitazione dolorosa unilaterale possa dai nervi palatini per un riflesso il cui centro sta nel ganglio di Meckel, determinare la contrazione spasmodica dell'iride dello stesso lato.

*Federici.*

H. Neumann. **Ulcera faringea traumatica in un lattante.** (*Iahrbuch fuer Kinderheilkunde*, X Band, II Heft).

Si tratta di una bambina di dieci settimane, la quale dopo l'ingestione del latte veniva colta da vomito misto a sangue e all'atto della deglutizione diveniva cianotica. All'ispezione della cavità buccofaringea si osserva nella parete posteriore della faringe, in tutto il campo reso visibile mediante la depressione della lingua, un'ulcera piatta e ricoperta da una membrana aderente. La bambina morì per iponutrizione causata dalla difficoltà nel deglutire.

All'esame microscopico della membrana non si notano bacilli difterici nè tubercolari: verosimilmente l'ulcera fu provocata da una lesione traumatica cioè da manipolazioni troppo rudi nella pulizia della bocca.

*Cavalieri.*

Moizard, Denis, Rabè. **I tumori maligni dell'amigdala nel bambino.** (*Archives de Médecine des Enfants* n. 8, 1904).

Bambino di 9 anni, presentante un tumore della tonsilla sinistra che appare uniformemente tumefatta, liscia, regolare, senza ulcerazioni della muccosa. Il tumore cresce molto rapidamente, ostacolando quasi completamente la deglutizione e la respirazione; e rendendo necessaria l'ablazione del tumore stesso. Dopo un mese circa durante il quale il bambino sta bene, si ha la recidiva che conduce alla morte in tre mesi.

All'autopsia si riscontra l'esistenza di focolai secondari nel rene, nel cuore e nella testa del pancreas.

L'esame microscopico del tumore dimostrò che esso era un sarcoma a piccole cellule rotonde.

Gli A. fanno seguire delle considerazioni sul caso in particolare, e sui tumori dell'amigdala in generale. *Melli.*

Lauger. **Streptotrichosis oesophagi.** (*Società dei Medici tedeschi in Praga*, 4 nov. 1904; *Wiener klin. Woch.* n. 49, 1904).

Ragazzo tredicenne, affetto da emoftoe. L'escreato sanguigno rivelò all'esame batteriologico dei conglomerati di streptotrix. Il microorganismo si ottenne in coltura pura e si mostrò patogeno per gli animali. In quel liquido sanguigno, che veniva emesso con uno sforzo di vomito, si trovò un fermento diastasico proveniente dalla saliva e dei conglomerati di cellule dell'epitelio esofageo. La diagnosi di *streptotricosis esofagea* ebbe un

appoggio dal lato anamnestico che il ragazzo avea inghiottito 5 mesi prima una spiga di grano di frumento. L'emissione periodica di 15-25 cm³ di liquido fece pensare ad una cavità, sospetto che divenne fatto provato quando, fatta ingerire della creta, la si vide emessa 4 giorni dopo. La localizzazione del dolore nel deglutire ed il reperto del sondaggio deponevano per la sede del processo nel tratto inferiore dell'esofago. L'O. discute le possibilità diagnostiche che vanno prese in considerazione: l'infezione di un'ectasia congenita (antrum cardiacum), l'infezione di un diverticolo congenito, d'un diverticolo di trazione, ecc. Egli ammette un cosiddetto pseudodiverticolo, una cavità ascessuale formatasi nella parete esofagea.

*Gioseffi.*

H. Gaudier e I. Colle. **Storia clinica di un grosso spillo creduto nell'esofago e riconosciuto, dopo morte, fisso nel bronco medio destro.** (*La pédiâtrie pratique* n. 4, 1904).

Gli A. A. riportano la storia di una bambina che succhiando la testa di un grosso spillo, lo ingoiò, senza risentirne per alcuni giorni disturbi di sorta sia respiratori sia esofagei.

Colla radiografia lo spillo appariva fisso in posizione verticale lungo la linea mediana a livello della estremità posteriore della 7ª costa destra: in seguito si spostò in modo che la testa appariva a livello della prima dorsale, e la punta alla 4ª cervicale. La bambina 9 giorni dopo l'accidente fu colta da febbre col tipo della febbre suppurativa, e 24 giorni dopo morì con tutti i sintomi dell'asfissia in seguito ad una abbondante emottisi.

All'autopsia fu riscontrato che lo spillo era fisso colla testa nel principio del bronco medio destro, che l'aorta presentava un tratto, corrispondente alla punta dello spillo, crivellato da piccoli fori donde era fuoriuscito il sangue che aveva prodotto l'asfissia, e che vi erano dei piccoli ascessi fra trachea, esofago e aorta.

*Menabuoni.*

C. Bechtold. **Un caso di ulcera perforante cronica dello stomaco nell'età infantile** (*Iahrbuch fuer Kinderheilkunde,* X Band. II Heft).

L'ulcera perforante cronica nell'età infantile è estremamente rara: Rokitansky, Wiederhofer ed Ewald non l'hanno mai osservata in bambini al di sotto dei quattordici anni.

L'A. dopo di aver passato in rassegna tutti i processi ulcerativi che possono riscontrarsi nello stomaco dei bambini (erosioni emorragiche, ulcere gastriche recenti, ulcere follicolari, ulcere specifiche, ulcere per ingestione di sostanze corrosive, ulcere gangrenose), riporta il caso da lui osservato. Si tratta di una bambina di cinque anni, senza alcun precedente anamnestico degno di nota, la quale da più mesi soffre d'inappetenza ed è fortemente dimagrata: improvvisamente vien colta da acuti dolori alla regione gastrica e cinque giorni dopo le si manifestano i sintomi della peritonite diffusa. Si praticò la laparatomia senza alcun risultato ed alla necroscopia si constatò nella grande curvatura, in prossimità del fondo, un difetto della parete gastrica rotondo, quasi a forma d'im-

buto e del diametro di 3 ½ cm. Il fondo di questo difetto era formato in gran parte dalla milza e con la sonda si arrivava attraverso un'apertura nel fondo del difetto fra la milza ed il colon nella cavità addominale.

L'A. riporta infine i casi di ulcera cronica rotonda del ventricolo sino ad ora conosciuti (Guntz, Donnè, Reimer, Chvostek, Wertheimber, O' Farell, Cadé ecc), ed emette la supposizione che la loro rarità possa stare in nesso con il fatto che nei bambini si riscontra poco di frequente l'ipercloridria e che, in grazia alla maggior mobilità del loro stomaco, la mucosa gastrica rimane meno a lungo in contatto con quei cibi, che producono su di essa uno stimolo di natura chimica o meccanica. *Cavalieri.*

FEWERENZ. **Sulle rotture sottocutanee delle vie biliari dovute a traumi con un contributo casistico** (*Arch. f. Klin. chir.*, 71, Bd.).

Il caso riferito dall'A. riguarda un bambino di 2 anni e mezzo il quale, investito da un ciclista ebbe a riportare una rottura del dotto coledoco.

L'A. non ha potuto raccogliere dalla letteratura che soli 60 casi consimili. I sintomi sono determinati dallo spandersi della bile nella cavità addominale, quando si escludano delle complicanze od una emorragia abbondante e premesso che il fiele sia sterile. Se non viene shok, allora si vanno formando a poco a poco i soliti sintomi dell'irritazione peritoneale. La peritonite che si sviluppa in simili casi non è mai purulenta (premessa la sterilità del fiele), per lo più è o siero-fibrinosa o adesiva. In uno stadio più avanzato si riscontra un versamento libero o saccato, ed in quest'ultimo caso per lo più nella regione superiore destra dell'addome. Al 2°-4° giorno subentra l'ittero e lo scoloramento delle feci. Il trattamento non può essere che chirurgico e non avere altro di mira che la chiusura del dotto lacerato, poichè un versamento della bile che duri a lungo determina un intossicamento dell'organismo e conduce all'inanizione ed alla cachessia. La puntura od il drenaggio del cavo peritoneale deve essere sostituito dall'operazione radicale, prima che subentri un deperimento generale delle forze. *Gioseffi.*

M. CORVINGTON. **Contribuzione allo studio degli ascessi del fegato nei bambini** (*Tesi di Parigi*, 1904).

L'A. descrive un caso di ascesso del fegato in un bambino di tre anni e mezzo. I primi sintomi dell'affezione furono degli accessi di febbre irregolare, diarrea abbondante, anoressia. Dopo un mese e mezzo il ventre cominciò ad aumentare di volume e a divenire dolente.

L'esame del fegato poneva in evidenza il suo aumento di volume. Il margine inferiore giungeva a tre dita trasverse dall'arcata costale: il limite superiore era anche spostato in alto. In vicinanza dell'ombelico, un poco a destra si notava una tumefazione sferica della grossezza di un pugno, leggermente dolente, fluttuante. All'atto operativo fuoriuscì abbondante quantità di pus verde, nel quale si rinvennero abbondanti tetrageni. Il bambino guarì completamente.

I sintomi dell'ascesso del fegato nei bambini possono a volte esser

mal definiti tanto che la diagnosi spesso è difficile. Tra le cause etiologiche si devono annoverare in prima linea i traumatismi, poi i lombrici che spesso dall'intestino passano nel coledoco, determinando dei focolai di suppurazione. Gli ascessi dissenterici che sono tanto frequenti negli adulti sono invece rari nei bambini. *Flamini.*

GHEDINI. **Migrazione di ascaridi lombricoidi dell'intestino nelle vie pancreatiche, pancreatite interstiziale consecutiva.** (*La Semaine médicale*, 7 dic. 1904).

Si conosce da molto tempo la possibile penetrazione dei parassiti intestinali nelle vie biliari. Uguali incidenti sono molto più rari nei canali pancreatici: l'A. non ha potuto riunire che cinque casi di echinococco ed uno, ultimamente, di cisticerco; quanto alla migrazione di ascaridi essa non sarebbe stata osservata che una volta (I. Sea), astrazione fatta, nei casi ove l'assenza di ogni reazione da parte del pancreas permette di concludere alla penetrazione del nematode solamente dopo la morte. L'osservazione seguente proveniente dalla casuistica del prof. Maragliano di Genova esce da tutte l'obbiezioni di questo genere.

Un ragazzo di 8 anni affetto da meningite tubercolare, presentava anche una grave sintomatologia addominale della quale il principale elemento era costituito da dolori acutissimi, localizzati nella zona superiore dell'addome a carattere subcontinuo, esagerantisi colla palpazione ed accompagnati da persistente singhiozzo.

Al tavolo anatomico si constatò, oltre le lesioni cerebrali, la presenza di numerosissimi ascaridi nell'intestino, soprattutto nel duodeno. Il pancreas, di poco aumentato di volume, aveva una consistenza più dura della normale; alcuni ascaridi occupavano il lume dei canali escretori dilatati e con parete ispessita: al microscopio si trovò una pancreatite iperplastica interstiziale.

Per analogia con ciò che si è osservato nel fegato, il Ghedini pensa che all'occasione la reazione pancreatica potrebbe prendere non più, come qui, il tipo di infiammazione interstiziale, ma quello di infiammazione purulenta con conseguenza al disopra delle nostre risorse. Trova perciò poco fondato l'ottimismo con il quale si considera ordinariamente l'elmintiasi nei bambini. *Nevi.*

B. SALGE. **Contributo alla batteriologia del catarro intestinale** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, IX, B, IV H).

L'A. ha potuto osservare nelle feci dei bambini affetti da catarro intestinale acuto una specie di bacilli lunghi 2-3 μ. e grossi 0,6-1 μ. che — colorati col metodo di Escherich-Gram-Weigert e successivamente con una soluzione diluita di fucsina — assumono in certi punti un colore rosso ed in altri (e specialmente ai poli) un colore bleu. Questi bacilli già descritti da Escherich e Finkelstein col nome di bacilli bleu, possono esser coltivati puri in un terreno acidificato, formano, se trapiantati su una piastra d'agar delle colonie simili a quelle degli streptococchi e

non hanno alcuna azione tossica se iniettati sui conigli e sulle cavie. Aggiungendo al brodo contenente 0,5 °/₀ di glucosio o all'agar 0,1 °/₀ di oleinato di sodio, lo sviluppo del bacillo diviene più intensivo ma anche allora non assume alcuna qualità patogena per gli animali d'esperimento.

Contrariamente all'opinione di Czerny — l'autore non esclude che questi bacilli possano formare nell'intestino dei veleni specifici atti a determinare il quadro clinico del catarro intestinale acuto ovvero che questi bacilli — favorendo essi la produzione di una grande quantità di acidi — esercitino per mezzo di questi uno stimolo sulla mucosa intestinale e quindi provochino il catarro e d'altro lato producano quell'intossicazione acida dell'individuo, già ammessa dalla scuola di Breslavia per i disturbi cronici del ricambio materiale. *Cavalieri.*

**Kredel. Sulla dilatazione congenita del colon (malattia di Hirschsprung)** (*Zeitschr. f. Klin. Med., 53 Bd. Festschrift f. Riegel*).

L'A. ne riporta tre casi: uno fu guarito mediante la laparotomia. I sintomi che avea presentato erano sì allarmanti da far pensare piuttosto ad una stenosi intestinale. Fatta la laparotomia si è trovato il colon sigmoideo ripieno ed incuneato nei piccolo bacino. Ne fu estratto con forza, indi chiuso l'addome; da quella volta tutti i sintomi sono scomparsi. Kredel, ritiene anche la dilatazione del crasso per congenita, mentre l'ipertrofia enorme si formerebbe secondariamente. Quanto al metodo operativo da seguirsi, l'A. respinge la resezione dell'intestino malato come pericolosissima, e consiglia di stenosare il lume intestinale mediante la formazione di pliche longitudinali, eventualmente ricorrendo anche alla escissione di lunghi pezzettini ellittici per formarne le pliche, quando la parete ipertrofica fosse troppo rigida.

La pubblicazione è corredata di un ricco elenco della letteratura. *Gioseffi.*

**Cima F. Un caso di anemia da anchilostomiasi e anguillula intestinalis.** (*La Pediatria*, giugno 1904).

Nel caso riferito dall'A. si aveva grave forma di anemia con disturbi generali, febbre quasi continua e catarro intestinale. Nelle fecce fu trovata la presenza di uova di anchilostoma in discreto numero e di moltissime anguillule.

Nelle urine risultava principalmente la grande quantità di indicano. L'esame del sangue dètte i seguenti risultati: Hb 25-30 (Fleischl), globuli rossi 2,420,000 per mm.³ con un certo grado di poichilocitosi, globuli bianchi 15,496 per mm.³ polinucleati 67 °/₀, linfociti 16 °/₀, mononucleati 4 °/₀, eosinofili 12,3 °/₀, qualche globulo rosso nucleato.

Le fecce presentavano azione tossica in ragione di gr. 6.25 per kg. di peso dell'animale.

L'A. ritiene che la grave anemia fosse dovuta all'anchilostomia, ma vi partecipasse pure l'anguillula. *Melli.*

TOBLER. **Della pseudoascite come conseguenza dell'enterite cronica** *(Deutsches Arch. f. klin. med.*, Bd. 80, H. 3-4, 1904).

Descrizione di 7 casi di bambini nei quali, in seguito a diarree croniche di varia intensità, e duranti da mesi e da anni, si sviluppò gradatamente il volume dell'addome, il quale presentava i segni dell'ascite.

La sola differenza stava nelle grandi oscillazioni che di giorno in giorno presentarono la circonferenza dell'addome e l'area di ottusità. Rimanevano invece costanti l'ottusità delle parti declivi, la trasposizione dell'ottusità nei cambiamenti di posizione, il senso dell'ondulazione.

In quattro casi fu fatta la laparotomia, in un quinto l'autopsia: si trattava sempre di un eccesso di liquido contenuto nelle anse intestinali.

Un momento causale stava nell'allungamento abnorme del mesenterio, che permetteva alle anse piene di liquido di raccogliersi nelle parti più basse dell'addome e di favorire così la stasi del liquido in queste.

Simili casi sono di diagnosi difficile rispetto all'ascite; il quadro clinico si rassomiglia molto alla peritonite tubercolare, colla quale può venire scambiato. Per la distinzione da questa, è utile l'anamnesi, la mancanza di febbre, le oscillazioni del reperto addominale, la mancanza del senso di fiotto al di sopra dell'ottusità e specialmente le variazioni dell'ampiezza dell'area ottusa nei giorni successivi. *Allaria.*

WICHMANN. **Sul trattamento dell'invaginazione intestinale nei bambini** (*Centralblat f. inn. med.*, n. 16; *Correspond. Blatt. f. Schweiser Aerzte*, n. 11, 1904).

Mentre nei ragazzi e negli adulti solo 50 °/₀ dei casi si possono riporre mediante la pressione idrica e nel 30 °/₀ sussistono delle complicanze con tumori addominali, cosicchè si rende quasi sempre necessario l'intervento chirurgico, nei bambini al disotto dei due anni solo 20 °/₀ delle invaginazioni non sono riducibili mediante la pressione ad acqua. Le recidive sono rarissime. Nelle invaginazioni riponibili, la laparotomia non ha una grande preponderanza; nelle irreponibili e nelle gangrenose i risultati operatorii nei bambini al disotto dei due anni sono mediocri. Postulato principale è riconoscere il male per tempo. Nelle prime 6-12 ore la pressione idrica è di regola sufficente, dopo 24 ore il caso può essere già irreparabile. W. rileva come i risultati operatorii si sono migliorati negli ultimi anni; come la resezione dia una cattiva riuscita; e ricorda come la disinvaginazione non si possa praticar mai con cautela sufficente e come da questa dipenda una buona parte della probabiltà di guarigione. Egli ritiene per la miglior cosa che il chirurgo cerchi di riporre dapprima coll'acqua, ricorrendo alla laparotomia quando la riduzione non riuscisse; ed anche allora tentando prima la riposizione mediante la corrente d'acqua piuttosto che ricorrendo alla trazione. *Gioseffi.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## Accademia di medicina di New-York

(8 decembre 1904).

(Dagli *Arch. of Pediatrics* febbraio 1905).

E. La Fètra. *Frattura rachitica del femore con radiografia.* — Si tratta di un bambino che fu osservato dall'O. per la prima volta all'età di 21 mesi: in quell'epoca non poteva star ritto in piedi se non era sostenuto: si notavano sintomi di rachitismo evidenti, quali sudore, incurvamento degli omeri e dei radi, protrusione della lingua; ingrandimento della milza e del fegato. Si notava inoltre una deformità angolare del femore con convessità all'esterno ed il punto dove era il vertice dell'angolo appariva gonfio e dolente.

Si potè escludere la sifilide e lo scorbuto. La radiografia dimostrò la frattura di ambedue i femori in corrispondenza della metà della diafisi.

E. La Fètra. *Un caso di eritema indurato (scrofuloderma).* — Si tratta di un bambino di due anni il quale presentava alcuni mesi addietro una eruzione di scrofuloderma evidente specialmente ai lati della faccia, al lato interno degli avambracci, vicino alla patella, sulla gamba sinistra, sulle natiche ecc. Fu somministrato del guajacolo (4 goccie al giorno) e dell'olio di fegato di merluzzo ed il bambino migliorò rapidamente tanto che la eruzione scomparve in pochi mesi.

Sara Welt-Kakels. *Un caso di cefalocele occipitale inferiore.* — Bambino di 9 mesi il quale nacque asfittico. Fin dalla nascita presentò un tumore all'occipite il quale non era notevolmente aumentato in seguito. Al presente il bambino era debole, denutrito, il fegato appariva lievemente aumentato di volume, la milza facilmente palpabile, l'urina normale. Il tumore in corrispondenza della regione occipitale era molle, compressibile, trasparente e ricoperto di cute normale. Esso aumentava quando il bambino piangeva e si poteva ridurre con la compressione. Dopo la riduzione si poteva sentire una apertura nel cranio la quale sembrava comunicare con il forame magno. L'esame con i raggi X rivelò una leggera ombra la quale poteva essere causata dalla sostanza cerebrale. La prognosi è cattiva nei casi di cefalocele. I resultati chirurgici sono invece incoraggianti per l'intervento.

Sara Welt-Kakels. *Metodo per raccogliere l'urina da una bambina.* — L'O. mostra un apparecchio fatto di una piccola bottiglia e di alcune liste di cerotto, da applicarsi alle bambine per raccogliere le urine (!).

WACHENHEIM. *Ipertrofia e stenosi del piloro nei bambini.* — Dopo aver descritto un caso di stenosi del piloro in un bambino il quale morí all'età di 7 settimane, l'O. dice come nella letteratura sieno descritti solo 60 casi di tale affezione. Dall'insieme di questi casi si può dedurre come i maschi ne sieno affetti più spesso delle femmine (nella proporzione del 2 1/2 ad uno). Quasi tutti i bambini osservati erano alimentati al seno, in modo che non si può considerare come fattore causale l'alimentazione impropria. I sintomi principali sono il vomito ostinato, la deficienza o la mancanza di feci, e la diminuzione di peso. Il vomito si manifesta con sforzo; l'acidità dei materiali vomitati non sempre è dovuta all'acido cloridrico libero. Il bambino dà a vedere che ha fame, e piange quasi sempre. La palpazione dell'addome è difficile appunto per il pianto continuo; difficilmente si possono osservare i movimenti peristaltici dello stomaco.

I clinici non sono d'accordo per ciò che riguarda la patogenesi di questa affezione. Alcuni ritengono che l'elemento essenziale della malattia sia costituito dallo spasmo, mentre l'ipertrofia è secondaria. Altri invece ritengono che la lesione sia essenzialmente anatomica. Vi sono poi alcuni e tra questi si schiera l'O., i quali credono alla esistenza di ambedue i fattori causali. Vi può essere cioè aumento del tessuto muscolare aggravato da una contrazione tonica.

Quanto alla cura Freund raccomanda l'acqua di Carlsbad. I lavaggi possono arrecare un certo sollievo. Alcuni raccomandano piccoli e frequenti pasti di acqua albuminosa. Se con questa cura il bambino non aumenta in peso sarà consigliabile, dopo 2-3 settimane, di intervenire chirurgicamente. Sopra 16 casi operati con gastroenterostomia, guarirono 6, e ne morirono 10; sopra 4 casi operati di piloro-plastica, 2 guarirono, e 2 morirono; sopra 3 casi nei quali fu praticata la divulsione, uno guarì e due morirono. In totale la mortalità fu del 57 per 100.

HEDGES. *Evidente miglioramento mentale in seguito ad intervento chirurgico per una frattura depressa del cranio.* — Trattasi di un bambino il quale sei anni fa fu colpito da un mattone sul capo nella regione frontale. In breve il piccolo paziente, che prima aveva un'indole normale, cambiò di carattere. Divenne vizioso, cominciò a rubare, ad essere violento ed a trascurare la famiglia; fu condotto dalla madre quattro anni dopo all'Ospedale, dove fu asportata una parte del cranio la quale era depressa in seguito al trauma. Un anno dopo il bambino aveva già cambiato di carattere, l'intelligenza era notevolmente migliorata ed era tornato l'affetto per la famiglia. *Flamini.*

---

## Società di pediatria di Filadelfia

13 dicembre 1904.

(Dagli *Arch. of Pediatrics* dicembre 1904)

M. Ostheimer. *Incontinenza di feci nei bambini.* — L'incontinenza di feci non accompagnata da incontinenza di urina è rara; è piuttosto rara anche l'incontinenza di feci ed urine, mentre invece è molto frequente la sola incontinenza di urina. Tutti questi casi si possono distinguere in un primo gruppo nel quale esiste una causa sia generale o locale del disturbo, e in un secondo gruppo nel quale l'incontinenza è dovuta alle condizioni del sistema nervoso. In alcuni casi l'enuresi esiste fin dall'infanzia, in altri si manifesta all'improvviso in bambini apparentemente sani al disopra di tre anni di età.

L'O. descrive alcuni casi e dice che in genere la guarigione si favorisce coll'uso di cibi sani, e colla somministrazione di tonici e di stricnina. A volte, quando le condizioni generali del bambino non sieno buone si può manifestare la recidiva.

R. Wilson. *Emorragie di origine sifilitica nei neonati.* — Su 3,364 bambini nati al Philadelphia Lying-in Charity negli anni 1901-04 si osservarono 45 casi di emorragie, la maggior parte delle quali ebbero esito letale. Tra questi casi ve ne furono 10 in cui si ammise la sifilide ereditaria, sia in base alla anamnesi, sia in base al reperto necroscopico. Le emorragie possono manifestarsi a carico della cute sotto forma di petecchie ed a volte si può avere la formazione di raccolte emorragiche a guisa di bolle.

Le superficie più facilmente colpite sono quelle delle natiche, la superficie flessoria ed esterna delle coscie, i piedi, e la porzione inferiore dell'addome. Nei casi gravi anche il tessuto sottocutaneo può essere sede delle emorragie ed a volte il sangue si diffonde tra il tessuto adiposo ed anche tra i muscoli. Si possono osservare emorragie dal cordone ombelicale e dalle superficie mucose: non sono infrequenti i casi di ematemesi. Nelle emorragie intracraniche si osservano generalmente i sintomi della compressione cerebrale. Quando si manifesta ittero marcato, febbre e rapido dimagramento si deve considerare il caso come fatale. Si possono manifestare anche emorragie nei polmoni sotto forma di infarto, nel fegato, nella milza, nelle ghiandole surrenali e nel timo. Si può verificare anche un versamento di sangue nel peritoneo. Le ricerche batteriologiche recenti hanno dimostrato la natura infettiva dei casi di porpora in generale. Dalle culture fatte dal sangue, dalla milza, dai polmoni ecc. si sono isolati dei microrganismi e tra questi il più frequente è il b. coli. Si è dato il caso che anche nelle emorragie sifilitiche si è rinvenuto, circolante nel sangue il b. coli. Molto probabilmente ciò dipende, conformemente a quanto asserisce il Capps (American Journal of obstet. vol. XLV, 270) dal

fatto che è possibile, durante gli ultimi giorni di vita che questo germe passi dall'intestino nel sangue. Quindi può darsi che la presenza di germi circolanti non escluda la possibilità di una infezione sifilitica. L'O. descrive brevemente 10 casi di emorragia sifilitica da lui osservati. Quanto alla cura questa consisterà nel sostenere le forze del piccolo essere mediante bagni oleosi (?) riposo ecc. Si prescriveranno le frizioni mercuriali. Per tentare di frenare le emorragie sono stati usati dai vari autori per via interna l'estratto surrenale, l'adrenalina, la soluzione di gelatina, l'estratto fluido di ergotina, il cloruro di calcio (tre centigr. ogni due ore).

M. Miller. *Osservazioni sulla durata del periodo prodromico della rubeola.* — L'O. ritiene che il periodo prodromico della rubeola sia più lungo di quello che generalmente si ritiene: la maggior parte degli osservatori credono che esso sia brevissimo o manchi, e ciò forse perchè di rado capita al medico di osservare un bambino durante questo periodo. Egli ha avuto occasione di studiare tre casi da lui seguiti fin dall'inizio dei primi sintomi. In un primo caso i sintomi prodromici, consistenti in lievissima febbre, malessere, inappetenza, lieve irritazione congiuntivale, durarono circa tre giorni; in un secondo caso durarono cinque giorni e mezzo, ed in un terzo durarono 72 ore. *Flamini.*

---

## Società Italiana di Pediatria

### V. CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

**Roma 26-30 Aprile 1905**

*Egregio Collega,*

Le elezioni generali politiche impedirono che il V Congresso Italiano di Pediatria potesse aver luogo nell'epoca fissata sullo scorcio dell'ottobre decorso. Il Comitato ordinatore, d'accordo colla Presidenza della Società Italiana di Pediatria, ha stabilito che esso abbia luogo dal 26 al 30 aprile prossimo. Le sedute si terranno, per gentile concessione dell'ill.mo sig. Rettore, nei locali della R. Università. La seduta inaugurale avrà luogo la mattina del 26 alle ore 9; e teniamo gentile affidamento che ove ragioni gravi non lo impediscano, essa sarà resa più solenne dall'intervento di S. E. il Ministro della P. I., il quale intende con ciò darci una prova dell'importanza in cui tiene la nostra specialità e dell'interesse che esso prende al suo incremento.

Ricordiamo che gli argomenti che verranno, prima d'altri, svolti e discussi riguardano: 1.° *La tubercolosi infantile* (relatori: professore Fr. Valagussa, dott. D. Pacchioni); 2.° *Le anemie nei bambini* (relatori prof. Jemma, prof. G. A. Petrone). Aggiungiamo i titoli delle comunicazioni finora pervenuti al Comitato ordinatore, raggruppati a seconda delle loro affinità, perchè coloro che volessero prender parte alle discussioni più rapidamente si orizzontino in ragione del materiale di studio già approntato. Interessiamo tutti quelli che finora non lo avessero fatto, ad inviarci al più presto i titoli delle loro comunicazioni, che prima dell'epoca del Congresso saranno pubblicati in apposito supplemento.

Possono prendere parte al Congresso tutti i medici, anche non iscritti alla Società, avere il volume degli Atti, godere delle riduzioni ferroviarie, ecc., purchè parlino su argomenti d'indole pediatrica, e si assoggettino ad una tassa d'iscrizione di L. 10. I membri della Società devono solo essere in regola colle contribuzioni annuali. A tutti i soci ed inscritti verranno a tempo opportuno spedite le tessere provvisorie e le carte per fruire dei ribassi accordati dalle Società Ferroviarie e di Navigazione, ecc. Preghiamo perciò tutti a volerci al più presto indicare il loro preciso indirizzo, in specie per i nuovi iscritti, e per quelli che negli ultimi anni aves-

sero cambiato il loro domicilio, perchè non avvengano disguidi o smarrimenti. Intanto il Comitato ordinatore si occupa altresì di talune pratiche che valgano a rendere ai nostri ospiti il più che sarà possibile utile ed aggradevole il loro soggiorno in Roma (ingresso gratuito nei Musei, Gallerie, ecc.: ribasso nei teatri, negli alberghi, ecc.).

Nutriamo fiducia che i Pediatri Italiani anche questa volta risponderanno con entusiasmo all'appello che loro rivolge la Presidenza della nostra Società, e che, sia per il numero degli intervenuti, sia per l'importanza dei lavori originali, sia per la profondità delle discussioni, questo V Congresso non smentisca la fama che nei passati congressi la Pediatria Italiana ha acquistato innanzi al mondo scientifico, e che in esso appaia sempre più luminosa la traccia che i nostri studii imprimono nella via del progresso che in questi ultimi tempi la nostra specialità ha mostrato di raggiungere.

Tutto ciò che riguarda il Congresso dovrà essere indirizzato al Presidente del Comitato Ordinatore in *Roma, Piazza Borghese, 91.*

*Il Comitato Ordinatore:*
Prof. LUIGI CONCETTI, *Presidente*
Prof. FRANCESCO VALAGUSSA, *Segretario*
Dott. FILIPPO PAGLIARI, *Economo-Cassiere.*

---

## RELAZIONI

1. SULLA TUBERCOLOSI INFANTILE.
   Prof. FR. VALAGUSSA. (Roma). — *Etiologia e patogenesi.*
   Dott. D. PACCHIONI. (Firenze). — *Diagnostica.*
2. SULLE ANEMIE NEI BAMBINI.
   Prof. G. A. PETRONE. (Napoli). — *Etiologia, patogenesi, anatomia patologica, ematologia.*
   Prof. R. JEMMA. (Palermo). — *Sintomatologia e cura.*

---

## COMUNICAZIONI

### *A*) **Argomenti attinenti alle due Relazioni generali.**

#### *Tubercolosi*

Comba prof. Carlo. (Bologna C. P.) (1). — La siero-diagnosi nella tubercolosi dei bambini.

Benati dott. Rodolfo. (Modena). — L'albuminuria nella tubercolosi infantile.

Mensi prof. E. (Torino). — Sulla tubercolosi nei primi mesi della vita.

Jemma prof. Rocco. (Genova C. P.). — Ricerca del bacillo tubercolare nel sangue circolante dei bambini tubercolosi.

— e dott. Lavaggi. (Genova C. P.). — Ricerche sperimentali sulla trasmissione della tubercolosi per mezzo del latte.

Lanza dott. Giuseppe. (Genova C. P.). — Importanza dello studio delle cellule eosinofile nella tubercolosi infantile.

Pacchioni dott. Dante. (Firenze C. P.). — Siero-diagnosi nella tubercolosi infantile.

Orsi dott. Raffaello. (Firenze C. P.). — Quantitativo stercobilinico nelle broncopulmoniti e nella tubercolosi polmonare infantile.

Petrone prof. G. A. (Napoli C. P.). — Sulle cirrosi epatiche tubercolari.

Iovane prof. A. (Napoli C. P.). — L'auto-sieroterapia nelle pleuriti siero-fibrinose e nelle asciti da peritonite tubercolare.

Scarano P. (Napoli). — Sieroterapia nelle peritoniti tubercolari.

#### *Anemie, sangue ed organi ematopoietici*

Zambelli dott. G. (Verona). — Sopra alcune modificazioni del sangue nei bambini dopo la iniezione di sieri.

Galvagno prof. P. (Catania). — Sulla terapia della anchilostomo-anemia nei ragazzi zolfatai (carusi).

Zanetti dott. Giovanni. (Parma C. P.). — Sulla resistenza del sangue in rapporto alla cura climatica.

De Marchi dott. Enrico. (Genova C. P.). — Contributo allo studio dell'anemia splenica nei bambini.

Poppi dott. C. (Bologna). — Valore semeiologico della palpazione della milza nel lattante di pochi mesi.

(1) Coll'abbreviatura C. P. si intende Clinica Pediatrica.

GIORDANI dott. LUIGI. (Roma C. P.). — Ricerche ematologiche sulle anemie infantili.

— Il ferro nel sangue dei bambini.

GIANASSO dott. B. (Torino). — Sulle modificazioni indotte dalle iniezioni jodojodurate nella formula emo-leucocitaria dei bambini.

SORGENTE dott. P. (Roma). — L'opoterapia nell'anemia splenica infantile.

CAPUZZO dott. ZACCARIA. (Firenze C. P.). — La reazione jodofila nel sangue dei bambini sani e in quelli affetti da malattie cerebrali.

ORSI dott. R. (Firenze C. P.). — Sul comportarsi delle cellule eosinofile in alcune nefriti scarlattinose.

PACCHIONI dott. D. (Firenze C. P.). — Sul potere antitriptico del sangue nei bambini.

PETRONE prof. G. A. (Napoli C. P.). — Ulteriori ricerche sperimentali sulle modificazioni della milza e del timo in alcuni stati patologici.

PETRONE e PICONE B. (Napoli C. P.). — Sull'anemia postemorragica dei lattanti.

— Sulla leucocitosi digestiva dei lattanti.

MUGGIA prof. A. e ROVERE dott. R. (Torino). — Il sangue nei rachitici con splenomegalia.

TORRETTA dott. P. (Torino). — La cura dell'anemia nei bambini.

### *B*) **Tossi-infezioni acute**

FEDELE dott. NICOLA. (Palmanuova-Udine). — Un caso di tetano dei neonati guarito colle iniezioni sottocutanee di acido fenico (metodo Baccelli).

VILLA prof. A. (Genova). — Dell'albuminuria difterica.

COZZOLINO prof. O. (Napoli). — Contributo alla etiologia e patogenesi del pemfigo acuto dei lattanti.

RAFFAELLI dott. G. (Parma C. P.). — Le ricadute nel tifo infantile.

BERGHINZ prof. G. (Udine). — I sarcomi nella prima età (due casi).

MENSI prof. E. (Torino). — Sulla setticemia paralitica nell'infanzia.

— Sulla infezione emorragica dei neonati con speciale riguardo all'emorragia delle capsule surrenali, quale causa di morte improvvisa.

— Il pancreas nelle infezioni dei bambini.

HAJECH dott. CAMILLO. (Milano). — La siero-diagnosi nell'infezione tifica nei bambini.

MENYER dott. E. (Torino). — Contributo allo studio delle setticemie da piogeni nei bambini.

BORELLI dott. GIACOMO. (Genova G. P.). — Studio clinico e batteriologico in alcune infezioni generali da piogeni nei bambini.

DE NIGRIS dott. G. e PLANNER dott. C. (Graz C. P.). — Rassegna sommaria dei casi più tipici di grippe endemico osservati e curati nella policlinica dell'Ospedale di Sant'Anna nella presente epidemia.

GIORDANI dott. LUIGI. (Roma C. P.). — Azione protettrice della mucosa intestinale contro alcuni veleni batterici (difterite, coli).

FEDERICI dott. OSVALDO. (Roma C. P.). — Sugli edemi tossici nei bambini.

CONCETTI prof. LUIGI. (Roma C. P.), — La cura antibatterica nella difterite.

SORGENTE dott. P. (Roma). — Ulteriori studii sul meningococco.
— Cinque casi di infezione meningococcica (varietà cliniche).
— La malaria nei bambini durante l'inverno.

CACCIA dott. G. (Firenze C. P.). — Poliartrite purulenta diplococcica d'origine otitica in un bambino di 20 giorni.

MUGGIA prof. A. (Torino). — Infezioni da stafilococco nei bambini.

MYA prof. G. (Firenze C. P.). — Infezioni generali da piogeni e germi affini nella età infantile. Varietà cliniche.

DOTTI dott. G. A. (Firenze C. P.). — Importanza dell' esame batteriologico nelle laringiti difteriche a sintomi oscuri.

PACCHIONI dott. DANTE. (Firenze C. P.). — Varietà cliniche della infezione tifica nei bambini.

MYA prof. G. (Firenze C. P.). — Sulla prognosi delle meningiti cerebro-spinali a decorso lento.

PACCHIONI dott. DANTE (Firenze C. P.). — Contributo alla etiologia delle meningiti emorragiche.

LONGO dott. A. (Roma C. P.). — Contributo allo studio del pemfigo acuto contagioso nei bambini.

PAGLIARI dott. F. (Roma). — Contributo al morbo di Barlow.

CONCETTI prof. L. (Roma C. P.). — Sull'influenza dei bambini nell'attuale epidemia.

FLAMINI dott. M. (Roma C. P.). — Un caso di peritonite da propagazione, simulante una perforazione intestinale in V^a settimana di una febbre tifoide.

DURANTE prof. D. (Napoli C. P.). — Influenza dell'ossigeno sulla vita e sulla virulenza e tossicità del colibacillo.

SOLARO prof. U. (Napoli C. P.). — Sulla varicella.
— Sul tumore di milza nella febbre tifoide dei bambini.

MAZZEO dott. P. (Napoli C. P.). — Ancora sulla immunità passiva.
— La oscillazione dei cloruri nelle infezioni acute.

Di Lorenzo prof. G. (Napoli). — Il pemfigo nella infanzia non è sempre un argomento certo della sifilide.

Filia dott. A. (Roma C. P.). — L'isotonia del sangue nei bambini difterici.

Tedeschi prof. Vitale. (Padova C. P.). Studii sul vaccino Jenneriano.

Gagnoni prof. E. (Siena). — Il siero antidifterico a doppio potere antitossico ed antibacterico nella cura preventiva e curativa della difterite per iniezioni e per applicazione locale.

Fede prof. N. (Napoli C. P.). — Le forme edematose nei bambini. Etiologia e patogenesi.

### *C)* **Tossi-infezioni croniche**

Frontini dott. Saba. (Bologna C. P.) — Studio clinico ed anatomo-patologico in un caso di diabete mellito in una bambina.

Villa prof. A. (Genova). — Sopra un caso di amiloidosi.

Luzzatto dott. A. (Trieste). — La radiologia nelle alterazioni ossee della sifilide congenita.

Cattaneo prof. C. (Parma C. P.). — Le capsule surrenali nel rachitismo.

Crisafi prof. D. (Messina). — Una ipotesi sulla patogenesi del diabete mellito nell'infanzia.

Menyer dott. E. (Torino). — Terapia tiroidea nel rachitismo.

Valagussa prof. Fr. (Roma C. P.). — Un caso di diabete insipido in un bambino.

— Sopra due casi di atrofia di genesi diversa.

Pagliari dott. O. (Roma). — Sopra un caso di acondroplasia.

Fede prof. F. (Napoli C. P.). — Contributo allo studio del rachitismo.

Mazzeo dott. P. (Napoli C. P.). — Il diabete nei bambini.

Di Lorenzo prof. G. (Napoli). — L'ittero nei neonati con erosione e piccola ulcerazione al palato è spesso la prima manifestazione della sifilide ereditaria.

Simonini dott. R. (Vicenza). — La pellagra nell'infanzia.

### *D)* **Latte, allattamento. ecc.**

Frontini dott. Saba. (Bologna C. P.). — Sul valore dell'acido carbonico nella sterilizzazione del latte.

Cattaneo prof. C. (Parma C. P.). Sul potere emolitico del siero di latte di donna.

Raffaelli dott. G. (Parma C. P.). — L'allattamento misto sulla base del quoziente di energia.

RAMONI dott. A. (Parma C. P.). — Sulla reazione del latte di donna.

OREFICE dott. F. (Venezia). — Sul modo di comportarsi del bacillo del fieno nel latte, trattato con varii mezzi.

MENYER dott. F. (Torino). — Modificazioni della glandola mammaria dovute alla sospensione dell'attamento.

LANZA dott. G. ed ALFONSO dott. L. (Genova C. P.). — Sulla distruzione dei bacilli tubercolari nel latte pasteurizzato in rapporto alla questione dell'allattamento artificiale.

POGGI dott. G. e BUCCELLI dott. G. (Bologna). — Come si comportino il latte di donna, di vacca, e di capra di fronte ad alcuni reagenti.

POGGI dott. G. e GAMBERINI dott. A. (Bologna). — Esame comparativo del sangue dei lattanti sottoposti a diversi metodi d'allattamento.

DE NIGRIS dott. G. (Graz. C. P.). — Cenni statistici sull'allattamento materno ed artificiale. Cause di quest'ultimo.

GUIDA prof. T. e LOJODICE dott. FR. (Napoli). — Della funzione mammaria durante lo allattamento in rapporto alla funzione uterina nella specie umana. Osservazioni cliniche e sperimentali su alcune specie animali.

CARLINI dott. C. (Firenze C. P.). — Il riassorbimento degli albuminoidi del latte di donna e di mucca nell'intestino infantile, in condizioni normali e patologiche, studiato per mezzo della reazione biologica.

SPOLVERINI prof. L. M. e FLAMINI dott. M. (Roma C. P.). — Nuovo metodo pratico di conservazione del latte crudo.

SPOLVERINI prof. L. M. (Roma C. P.) — Le precipitine del latte in rapporto alla specificità delle albumine contenute nel latte dei diversi animali.

DURANTE prof. D. (Napoli C. P.). Ricerche sui batterii anaerobi del latte.

FINIZIO prof. G. (Napoli C. P.). — Valore della crioscopia applicata all'analisi del latte.

GALLO dott. G. (Napoli C P.). — Ricerche crioscopiche sul latte

VALAGUSSA prof. FR. e dott. MANCUSO. (Roma C. P.). — Raccolta e conservazione del latte in stato di asepsi.

GAGNONI prof. E. (Siena). — Influenza del riscaldamento, metodo Soxhlet sulla digeribilità dei proteidi del latte di vacca.

— Sul ricambio del poppante in una fase iniziale di alimentazione con latte di vacca sterilizzato alla Soxhlet, repentinamente seguita ad un periodo di alimentazione al seno.

— Sopra un'eventuale influenza dell'ineguale quantitativo di

sali di sodio e di potassio contenuti nel latte di vacca, in confronto a quello di donna sul ricambio del poppante allevato artificialmente.

— Sul modo di comportarsi del ricambio azotato del poppante in contemporaneo rapporto allo scambio del Na. e del K. durante periodi di allattamento al seno e con latte di vacca a più o meno breve distanza dalla cessazione dell'allattamento al seno.

— Azione del Na Cl e KCl sul ricambio del poppante.

### *E)* **Digestione e malattie del tubo digerente**

MELLI dott. G. (Bologna C. P). Ricerche batteriologiche sulla stomatite ulcerosa e sul noma.

COMBA prof. C. (Bologna C. P.) — Sopra alcuni casi di morbo di Riga osservati a Bologna.

LUZZATTO dott. A. (Trieste). — Sulla cura ospitaliera delle gastro-enteriti estive.

COZZOLINO prof. O. (Napoli). — Il lavaggio intestinale generoso nel trattamento delle enteriti acute dissenteriformi dei lattanti.

— Ancora della eosinofilia nella produzione sottolinguale.

FERRARI dott.ssa MYRA (Parma C. P.). — Sull'azione di alcuni sieri di latte nella digestione artificiale degli albuminoidi.

REDAELLI dott. S. (Parma C. P.). — L'eosinofilia nella ascaridiasi.

BERZIERI dott. D. (Parma C. P.). — Contributo alla conoscenza del fabisogno alimentare dei fanciulli.

BORRI dott. A. (Parma C. P.). — Gli albuminoidi delle feci.

MENSI prof. E. (Torino). — Sull'anatomia patologica della atrofia.

PERRANDO dott. I. (Genova). — Cisti sierosa del grande omento.

— L'omento-fissazione nelle cirrosi epato-cardiache dei bambini. Risultati.

POPPI dott. G. e BERNARDI dott. A. L. (Bologna). — Gastro-enterite infettiva da un bacillo speciale.

ALLARIA dott. G. B. (Torino). — Sul fermento amilolitico nelle feci dei neonati e dei lattanti.

FEDERICI dott. O. (Roma C. P.). — Importanza dell'esame microscopico delle feci nei bambini dal punto di vista dei parassiti intestinali.

GUIDA prof. T. e MERCURIO dott. A. (Napoli). — Etiologia e patogenesi dei versamenti peritoneali nei bambini. Contributo clinico allo studio delle peritoniti infantili.

MYA prof. G. (Firenze C. P.). — Un caso di stenosi pilorica con stomaco a clepsidra da peritonite fetale.

CACCIA dott. G. (Firenze C. P.). — I preparati d'argento nella cura delle stomatiti nell'età infatile.

PACCHIONI dott. D. (Firenze C. P.). — Contributo allo studio dell'atrofia giallo-acuta nei bambini.

CIMA prof. F. (Napoli C. P.). — Valore tossico ed emolitico dell'estratto fecale dei bambini.

— Ricerche sull'estratto della mucosa intestinale dei bambini.

FEDE prof. F. (Napoli C. P.). — L'eosinofilia nella produzione sottolinguale.

PETRONE prof. G. A. (Napoli C. P.). — Sulla stenosi congenita e sullo spasmo del piloro.

FINIZIO prof. G. (Napoli C. P.). — Ricerche sull' assorbimento intestinale nei bambini.

FINIZIO prof. G. e CONCORNOTTI dott. E. (Napoli C. P.). — Sul rendimento utile delle varie farine diastasate.

GALLO dott. G. (Napoli C. P.). — Digestione gastrica e pancreatica nei bambini.

FILIA dott. A. (Roma C. P.). — L'azione biologica dei saccaromiceti nel tubo gastro-enterico, quale indice patogenetico e pronostico nelle affezioni intestinali dei bambini.

MORI dott. A. — (Firenze C. P.). — Proprietà bio-chimiche degli enteroproteidi nei neonati e nei lattanti.

### *F)* Malattie dell'apparato respiratorio

COMBA prof. C. (Bologna C. P.). — Contributo allo studio delle stenosi delle prime vie respiratorie secondarie ad atti operativi (intubazione, tracheotomia).

MELLI dott. G. (Bologna C. P.). — Contributo all'etiologia delle pleuriti putride nei bambini.

COZZOLINO prof. O. (Napoli). — A proposito dello stridore laringeo congenito.

BOCCA dott. ITALO (Genova C. P.). — Corpo estraneo nelle vie aeree: tracheotomia, guarigione.

LONGO dott. ANTONINO. (Roma C. P.). — Spasmo glottico durante l'intubazione.

GUIDA prof. T. e LOJODICE dott. FR. (Napoli). Contributo clinico allo studio delle infezioni pneumoniche nei bambini.

CAPUZZO dott. ZACCARIA. (Firenze C. P.). — Contributo allo studio delle bronchiettasie nell'età infantile.

CAGIATI dott. L. (Roma). — Sull'asma uricemico nei bambini.

FINIZIO prof. G. (Napoli C. P.). — I bagni caldi nelle broncopulmoniti dei bambini.

GAGNONI prof. E. (Siena). — Alcuni casi di infezione settica delle vie respiratorie con effetto di stenosi laringea.

### *G)* **Malattie dell'apparato circolatorio**

MISEROCCHI dott. LAVINIO. (Parma C. P.). — La pressione arteriosa nel bambino sano e malato.

DEVOTO dott. A. (Firenze C. P.). — Sullo sdoppiamento del 2° tono cardiaco nei bambini.

FRANCIONI dott. C. (Firenze C. P.). — Soffi cardiaci inorganici nei bambini.

DURANTE prof. D. (Napoli C. P.). — Influenza del digiuno e dell'alimentazione sulla meccanica cardio-vascolare nei bambini.

### *H)* **Malattie dell'apparato genito-urinario**

BALLICO dott. E. (Parma C. P.). — Le nefriti nei lattanti.

BERGHINZ prof. E. (Udine). — Aritmia di cuore nella nefrite.

MENSI prof. E. (Torino). — La cistite nella seconda infanzia, e suo nesso etiologico col bacterium coli e col bleu-bacillo di Escherich.

CACIOPPO dott. FR. (Palermo). — Pielite colibacillare.

OREFICI dott. UGO e FRANCIONI dott. C. (Firenze C. P.). — Sulla somministrazione del Na Cl negli edemi nefritici dei bambini.

FEDE prof. FR. (Napoli C. P.). — Altri due casi di sarcoma renale nei bambini.

MUGGIA prof. A. (Torino). — La calcolosi renale nei bambini.

### *I)* **Malattie del sistema nervoso**

COMBA prof. C. (Bologna C. P.). — Studio clinico sulla paralisi di Landry.

ZAMBELLI dott. G. (Verona). — Della permeabilità meningea e presenza di microrganismi nel liquido cefalo-rachideo.

FERRATA dott. A. (Parma C. P.). — Reperto istologico del midollo in un caso di tetania.

— Reperto istologico del sistema nervoso centrale in un caso di paralisi post-difterica.

FILÉ BONAZZOLA dott. ALFREDO (Milano). — Le paralisi spinali transitorie (paralisi di Kennedy) a forma epidemica nei bambini.

FEDE prof. N. (Napoli C. P.). — Tossi-infezioni digestive e talune forme nervose che ne derivano.

BERGHINZ prof. G. (Udine). — Un caso di tumore del midollo spinale.

BERTOLOTTI dott. M. (Torino). — Sulla sindrome meningo-radicolare della paralisi spinale infantile.

LANZA dott. GIUSEPPE (Genova C. P.). — Ricerche batteriologiche in un caso di corea reumatica.

ALLARIA dott. B. (Torino). — Un caso di sclerodermia trattato con i raggi Röntgen.

SORGENTE dott. G. P. (Roma). — Sulla etiologia di tre casi di idrocefalo cronico.

CAPUZZO dott. ZACCARIA (Firenze C. P.). — Sulla quantità dei sali di Ca nel liquido cefalo-rachideo dei bambini malati.

MYA prof. G. (Firenze C. P.). — Sulla esagerata eccitabilità meccanica dei nervi, parziale e generale, nel decorso e nella convalescenza di alcune malattie infettive nei bambini.

CACCIA dott. G. (Firenze C. P.). — A proposito di alcune sindromi nervose nel periodo iniziale dell' influenza nei bambini.

FRANCIONI dott. C. (Firenze C. P.). — Contributo alla conoscenza delle miopatie primitive, tipo Verding-Hoffmann.

FEDE prof. F. (Napoli C. P.). — Nuove osservazioni sul tremore nei bambini.

RACCHI dott. G. (Napoli). — Contributo alla etiologia della paralisi spinale infantile.

CUOMO dott. A. (Napoli). — Storia di un fanciullo sonnambulo.

CIMA prof. F. (Napoli C. P.). — Delle paralisi post-difteriche tardive.

FILIA dott. A. e dott. LAUREATI (Roma C. P.). — Due casi di isterismo infantile.

TORRETTA dott. P. (Torino). — Contributo allo studio della spina bifida occulta.

## *K)* **Igiene, terapia**

VILLA prof. A. (Genova). — Contributo alla terapia per la via della rachide.

— L'emo-antitossina nella terapia infantile.

FILÈ BONAZZOLA dott. ALFREDO (Milano). — Sulle denunzie delle cause di morte negli ambulatorii infantili.

CELLI dott. F. (Cremona). — Criterii clinici e terapeutici sulle cure balneari e climatiche ed unicità sul loro indirizzo.

CONCETTI prof. LUIGI (Roma C. P.). — L' insegnamento della pediatria nelle Università.

MODIGLIANI dott. ENRICO (Roma C. P.). — Sull'assorbimento del tannato di chinina nei bambini.

SORGENTE dott. P. (Roma). — La spedalità infantile in Roma.

MYA prof. G. (Firenze C. P.). — A proposito del regolamento sulla vaccinazione.

PUTTI dott. V. (Bologna). — Sul trattamento della spondilite.

VALVASSORI dott. P. (Bologna). — L'eteronarcosi nei bambini.

DURANTE prof. D. (Napoli C. P.). — Insegnamento della Igiene infantile agli insegnanti delle scuole primarie. Ispezione sanitaria scolastica.

CACACE dott. E. (Capua). — L'insegnamento della Igiene dell'infanzia e della scuola per le madri e per i maestri.

GALLO dott. G. (Napoli C. P.). — Educazione e cura dei bambini tardivi in Italia.

— Sulla mortalità infantile in Italia.

IOVANE dott. A. (Napoli C. P.). — Contributo clinico intorno all'uso dell'acqua di mare per via ipodermica nella terapia infantile.

### *L)* **Chirurgia, ortopedia, ecc.**

FEDELE dott. N. (Palmanova-Udine). — Contributo alla cura degli angiomi nella infanzia, senza operazione.

MAGRASSI dott. ARTEMIO (Brescia). — La cura radicale delle ernie inguinali nei bambini.

— Uno strano caso di rottura dell'uretra in seguito a colpo di tosse in un bambino di 3 anni.

LIGORIO dott. E. (Verucchio-Forlì). — L'impiego della foglia d'oro nelle operazioni di plastica muscolare e tendinea.

PERRANDO dott. I. (Genova). — Il lavoro chirurgico nell'Ospedale di S. Filippo dall'apertura (marzo 1888) a tutto il 1903.

RAVENNA dott. U. (Ferrara). — Sulla frequenza delle dermatosi nei bambini lattanti.

ROCCHI dott. V. (Roma C. P.). — La cura delle ernie ombelicali nei bambini colle iniezioni di paraffina.

GALEAZZI dott. R. (Milano). — Osteite deformante giovanile dell'anca.

BUCCHERI dott. ROSARIO (Palermo). — Trattamento chirurgico dei cefaloceli.

— Artro-sinoviti croniche delle grandi articolazioni. Intervento chirurgico.

GIANASSO B. (Torino). — Sopra un caso di contratture congenite degli arti inferiori.

## NOTIZIE VARIE

**Prolusione.** — Il 3 aprile il prof. O. Cozzolino, che è stato incaricato dell'insegnamento della Clinica Pediatrica nella R. Università di Genova, in sostituzione del prof. R. Jemma, che è andato ad occupare il posto di straordinario a Palermo, ha tenuto la sua prolusione sul tema: *La missione scientifica e sociale del moderno Pediatra.* Molti professori, medici e studenti intervennero e fecero al distinto pediatra le più simpatiche e meritate accoglienze. Congratulazioni ed auguri.

---

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

## MEMORIE ORIGINALI

### XI.

Brefotrofio provinciale di Roma.

# Intorno ad un caso di morbo di Barlow

per il **dott. Filippo Pagliari**
Medico-Direttore.

Le denominazioni, colle quali venne e viene tuttora indicata l'affezione, che mi porge argomento per questa nota, sono svariate e molteplici (1). Ma, ove si voglia adottare una nomenclatura, che tenga il dovuto conto del nome degli osservatori, i quali o per priorità di ricerche o per profondità di studi meglio contribuirono alla conoscenza della malattia che ci occupa, credo che nessuna denominazione sarebbe più equa ed opportuna che quella di « Morbo di Monfalcon-Barlow ».

Il primo infatti di questi due osservatori fin dal 1820 (nell'articolo: « Rachitide » del Dictionn. des Sciences medicales. Vol. 46, pag. 567-628) parlava dei « *Rapports qui existent entre*

(1) Rammento, senza essere peraltro sicuro di tutte comprenderle, quelle di morbo di Barlow (dal 1883 in poi), quella di morbo di Cheadle-Barlow (Rehn, 1894), quella di morbo di Möller, morbo di Möller-Barlow (Conitzer), morbo di Möller-Förster. Aggiungerò quelle di rachitismo scorbutico (J. B. Monfalcon, 1820), rachitide acuta (Möller, 1863), rachitismo con diatesi emorragica (Ashby, 1894), rachitismo acuto doloroso (Guinon, 1899), e, inoltre, quelle di periostite emorragica della diafisi di varie ossa lunghe con distacco epifisario (Th. Smitk, 1875), scorbuto sopravveniente alla rachitide Cheadle 1878, cachessia osteale o periostale con scorbuto (Cheadle 1882), affezione scorbutiforme nei lattanti rachitici (Heubner 1892), osteopatia emorragica (Conitzer, 1894), osteotakes infantum (Ziegler, 1902) e, finalmente, i nomi di rachitismo emorragico e scorbuto infantile (Ingerslev, 1872, Jalland, 1873; e sopratutto, Cheadle, 1878).

*le rachitis et le scorbut* » e, secondo il Portal, dava notizia di un caso di « Rachitismo scorbutico », soggiungendo che: *On a vu dans d'autres cas, assez rares toutefois, une pareille complication du rachitis et du scorbut* ». E, se si pensa che il caso da lui riferito presentava tumefazioni dolorose nel femore e nella tibia, ecchimosi cutanee e gengivite, credo che nessuno potrebbe contestare a G. B. Monfalcon il merito di essere stato il primo — e nel 1820 — a dare descrizione e nome alla malattia.

Ma, d'altra parte, non vi è chi ignori come spetti indubitabilmente al Barlow il vanto di avere nel 1883 raccolto in una monografia (1) i 31 casi fino allora descritti, tra cui 11 di propria osservazione, di averne formulato una concezione di insieme e dettato una descrizione clinica, alla quale tutt'ora nulla è da aggiungere, tanto essa risponde alla reale fisonomia dei sintomi. Il nome adunque di malattia di Monfalcon-Barlow sembrami il meglio rispondente quando si ami ricorrere a questo genere, in verità abusato e vago, di designazioni tratte dai nomi degli osservatori.

Che se, evitando di prendere partito per quale che siasi delle opinioni dominanti sulla natura della malattia, si voglia trarne la denominazione appoggiandosi ai criteri esclusivamente nosografici, ritengo che, ove si falcidî alquanto la dizione dell'Heubner precedentemente citata, si possa parlare di « *affezione scorbutiforme dei lattanti* » od anche « di *sindrome scorbutica dei lattanti* ».

Comunque si voglia, sta di fatto che la malattia viene ora abitualmente indicata coi nomi di *morbo di* Barlow, di *scorbuto infantile* e di *rachitismo emorragico.*

Queste due ultime denominazioni — *rachitismo emorragico* e *scorbuto infantile* — ci designano con ogni desiderabile precisione e concisione le due vedute, che ora dominano intorno alla natura della malattia; ed è su di esse che, fuori d'Italia, è ora più che mai vivacissimo il dibattito.

Ed a bella posta io diceva « fuori d'Italia », dacchè se del morbo di Barlow una serie discretamente numerosa di casi è stata descritta in Inghilterra, in Olanda, in Danimarca, nella Svizzera,

(1) Medico-Chirurgical Transactions of London. 1883. On Cases described as « Acute Rickets », which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential and the rickets a variable element.

nel Nord-America, in Germania e, più recentemente, in Francia, la cosa è invece assolutamente diversa tra noi, in Italia, dove tre casi soltanto sono stati effettivamente descritti. Di essi il primo venne pubblicato nel 1900 dal Cima (1), il secondo, nel 1901, fu reso di pubblica ragione dallo Jemma (2) ed il terzo fu presentato dal Guidi (3) al congresso per l'allattamento tenutosi in Firenze nel 1902.

Rispettivamente Napoli, Genova e Firenze sono dunque le tre città d'Italia, in cui siansi verificati dei casi venuti poi a pubblica conoscenza (4). E non è a dubitare che l'attività scientifica di tanti clinici pediatri e dei loro aiuti ed assistenti si sarebbe senza indugio rivolta alla pubblicazione di un caso se nelle cliniche, negli ambulatori o nella pratica privata fosse loro occorsa un'evenienza siffatta.

Non mi parve quindi superfluo rendere di pubblica ragione il caso che mi fu dato vedere, il quale sarebbe il quarto occorso e pubblicato in Italia ed il primo che siasi osservato in Roma. Ma prima di esporre qualche considerazione, alla quale questa singolare malattia così bene si presta, voglio senz'altro riferire per sommi capi le vicende del caso in questione.

***

È un bambino nato il 27 dicembre 1903. I genitori, di condizione molto agiata, sono giovani e discretamente robusti. Il padre è lievemente anemico, la madre di temperamento linfatico. Degli altri due figli venuti antecedentemente alla luce l'uno morì, sembra, per meningite; la seconda fu allattata dalla madre per sei mesi; dopo di che, scomparsa la secrezione

(1) Un caso di morbo di Barlow. *La Pediatria*, 1900, pag. 222.

(2) Morbo di Barlow (Scorbuto infantile). *La Pediatria*, 1902, pag. 290.

(3) Cit. dallo Jemma, *l. c.*

(4) È ovvio che non si possa tener conto di quanto trovo riferito nel periodico *La Pediatria*, agosto 1904, pag. 606. Nella 3ª riunione della sezione napolitana della Società Italiana di Pediatria, nella seduta antimeridiana del 3 maggio 1904, era in discussione, per opera del Di Lorenzo, la influenza del metodo di allattamento sulla nutrizione e sulla vita del bambino.

Alla dimanda fatta dal Fede F. al Di Lorenzo se questi avesse veduto casi di morbo di Barlow nei bambini sottoposti all'allattamento artificiale, il Di Lorenzo risponde averne visti 3 o 4 casi. Il Fede ne raccomandò la pubblicazione. E nulla più.

lattea, venne nutrita con farine alimentari. È sana, robusta, vivace e presenta florido aspetto.

Il bambino, di cui è questione, venne nutrito al seno materno per soli quaranta giorni, dacchè, scomparso anche questa volta il latte della madre, desso venne sottoposto subito dopo all' allattamento artificiale con latte sterilizzato. Siffatto allattamento, interrotto due o tre volte per il breve spazio di non più che ventiquattro ore, è stato adoperato costantemente e continua tuttora, quando mi viene presentato il piccolo malato (23 agosto 1904). Il parto fu normale ed il bambino venne alla luce in buone condizioni di salute. Nè, se si prescinde da qualche lieve disturbo dispeptico transitorio, ebbe mai a lamentarsi nei primi mesi della vita alcuna deviazione dallo stato di sanità.

Per quanto le informazioni alquanto monche ed incerte me lo permettono, mi pare di poter rilevare questo concatenamento di fatti.

Nel maggio del 1904, quando il bambino era quindi in età di circa cinque mesi, fu preso da una febbre eruttiva, che venne giudicata per morbillo. Il fatto che essa durasse in tutto tre giorni e che la temperatura massima osservata ascendesse a non più che 37, 8°C, lascia alquanto perplessi nel giudicare della reale natura dell'affezione.

Comunque, si può ritenere che da allora incominciarono i disturbi, che poi han fatto capo alle compassionevoli condizioni, in cui il bambino ora si trova.

Un'anemia persistente e progrediente, una depressione generale di forze, un notevolissimo dimagramento, il quadro insomma di una grave cachessia, che ora si può dimostrare, si richiama nei suoi inizi appunto al Maggio decorso.

Insieme a questo stato che, come diceva poco fa, si è stabilito lentamente ma in maniera decisamente progressiva, si verificarono altri sintomi inquietanti.

Così è da notarsi che quando, a metà dello scorso giugno, il piccino, allora di circa sei mesi, emise i due incisivi superiori, la madre notò che la gengiva nel campo contiguo ai due denti era molto rigonfia e di un colorito bluastro profondo.

Nei primi giorni dell'agosto poi il bambino cominciò a presentare dolorabilità degli arti inferiori. Infatti, mentre prima di allora poteva e voleva tenersi un poco ritto sui piedi appoggiato ad altra persona, ora invece teneva le sue gambe immobili; ogni piccolo toccamento che venisse fatto specialmente in corrispondenza dei capi articolari inferiori del femore e dell'articolazione del piede riusciva dolorosissimo a giudicare dalle intense grida che il bambino emetteva. Così avveniva ogni volta che si dovesse procedere a lavaggi, al ricambio delle biancherie od a mutamenti di giacitura.

Dopo pochi giorni della comparsa di questa intensa dolorabilità localizzata negli arti inferiori cominciò a manifestarsi una copiosa eruzione di vescicole aventi un diametro di circa un centimetro, ripiene di un liquido tenue giallastro, che talora tendeva alla purulenza. Questa eruzione, cominciata sul petto, si estese gradatamente alle regioni laterali del collo, sul volto

e sulla regione più alta del dorso. Qualche rara vescicola fu osservata negli arti inferiori.

Questo è quel che io ho potuto ricostruire dell'intricata storia riferitami.

Il bambino mi fu presentato il 23 agosto 1904. Aveva dunque l'età di circa otto mesi, mentre l'inizio della sua affezione risaliva al quinto mese di vita. A primo acchito il piccolo infermo mi suscita un'impressione penosa. È pallidissimo, smagrito, l'occhio ha spento, semichiuso, il capo reclinato passivamente sulle spalle della custode. Fattolo discingere, costato subito una eruzione intensa sulle spalle, sulla metà superiore del dorso e sulle braccia di numerose vescicole di pemfigo, di cui alcune già aperte ed afflosciate, altre ancora in piena efflorescenza, alcune già disseccate, molte altre infine in via di rapida formazione.

Debbo confessare che, a prima vista, non pensando certamente di avere innanzi a me un esemplare di malattia di Barlow e tenendo conto dello stato generale così scaduto, del pallore, dell'aspetto vecchieggiante, del pemfigo, era più che naturale che io dovessi porre in discussione l'esistenza di una lue ereditaria. Ma le dimande dirette a questo scopo, l'esame dei genitori e dell'altra loro bambina mi fecero senz'altro ed in maniera indiscutibile respingere questa ipotesi.

Senza che io mi dilunghi sopra i risultati dell'ananmesi e dell'esame obbiettivo, i quali in parte si cuoprono con quanto ho di sopra riferito, accennerò soltanto che sono effettivamente constatabili la immobilità degli arti inferiori, la intensa dolorabilità di essi ad ogni pressione o contatto nelle regioni più innanzi indicate. Così pure attorno ai due incisivi superiori esistenti le gengive sono enormemente tumide, dolenti al tatto, di colorito ecchimotico, non sanguinanti. I due incisivi inferiori sono sul punto di erompere e la regione gingivale attigua, benchè in grado minore, presenta le stesse alterazioni di quella superiore. Sopra nessuna delle ossa lunghe si percepiscono ingrossamenti e tumefazioni notevoli descritti nella malattia che ci occupa. Solo sulla medietà della cresta tibiale sinistra si può constatare una lieve sporgenza, che alla pressione suscita grida e pianto. A completare l'osservazione aggiungo che il bambino presenta un lievissimo rosario rachitico ed un tenue ingrossamento delle epifisi carpali del radio. Il cranio ha la fronte alquanto prominente e la circonferenza di 43 centimetri. I diametri della fontanella sono di 3 cm e di 2 $^1/_2$ cm. rispettivamente.

La diagnosi di morbo di Barlow si imponeva ed in questo senso venne diretta la cura.

Prescrissi la propinazione — di tre in tre ore — della opportuna quantità di latte crudo proveniente da una vacca sana, munto colle dovute cautele, mantenuto in ghiaccio e lievemente scaldato al momento della poppata, dopo essere stato diluito con 1[3 ad 1[4 di decotto di orzo e dolcificato con lattosio. La agiatezza della famiglia mi permise di conciliare la propinazione di latte vaccino crudo colla osservanza della relativa e praticamente sufficiente asetticità di esso. Se si aggiunga la prescrizione di quattro cucchiaini al giorno di succo di limone zuccherato e la riguardosa

tenuta degli arti con impacchi caldi indifferenti ed ovatta, null'altro fu ritenuto utile di prescrivere.

Dopo quattro giorni, data la intolleranza del succo di limone che provocava nausee e vomito al piccolo infermo, sono obbligato a cangiarlo col succo di uva nella stessa quantità.

Rividi il bambino dopo otto giorni. A prima vista lo si può giudicare evidentemente in migliori condizioni generali. Tiene la testa eretta; l'occhio è aperto, vivace e guarda in giro rapidamente. Sembra anche lievemente ingrassato. Il colorito del volto è notevolmente meno pallido.

L'umore, a quanto mi si riferisce, è migliore. Il vomito è completamente scomparso dacchè al succo di limone venne sostituito quello di uva. L'appetito è aumentato. Posso toccare e premere ovunque gli arti inferiori senza suscitare dolori di sorta. Le bolle di pemfigo si stanno essicando rapidamente e di nuove non se ne formano. Le gengive si presentano in molto migliori condizioni, dacchè quella superiore è molto meno tumida e turchiniccia e quella inferiore, dove sono frattanto comparsi i due incisivi, non è più in alcun modo tumefatta ed ha ripreso una colorazione che si avvicina assai alla normale.

La cura continua immutata.

Trascorsi altri dieci giorni, durante i quali il piccino ebbe a soffrire un catarro acuto di stomaco con vomito e lieve febbre mitigato colla dieta idrica, rivedo il bambino in condizioni eccellenti. Dell'antico stato non rimane che un lievissimo colorito bluastro della gengiva superiore. Tutti gli altri sintomi sono del tutto scomparsi, compresa quella lieve nodosità della tibia sinistra più sopra accennata. La guarigione ne è mirabilmente rapida e completa. La diagnosi di morbo di Barlow si può posare esclusivamente dal successo ottenuto colla cura.

Il bambino è ora (Novembre 1904) in floridissime condizioni di salute, è vivace, ben colorito e notevolmente ingrassato; ha messo altri due denti, senza che le gengive abbiano lasciato notare alcuna deviazione dal normale.

***

Il Comba (1), tracciando in pochi tratti il quadro clinico della malattia di Barlow, in una rivista sintetica sull'argomento, si esprimeva così: « I sintomi principali, che permettono di rico-
« noscere questa malattia, sono essenzialmente uno stato anemico
« progressivo, il deperimento del bambino, dolori vivi agli arti,
« che possono provocare il quadro di una pseudoparaplegia dolo-
« rosa (Hutinel), leggiero movimento febbrile. A questi sintomi
« si aggiungono poi edemi cutanei, tumefazione per emorragie

(1) *Rivista sintetica.* Prof. Carlo Comba. Recenti studi sul morbo di Barlow. *Rivista di Clinica pediatrica*, pag. 604 610, 1903.

sottoperiostee delle ossa lunghe, che possono essere pure la sede di fratture spontanee, emorragie sottocutanee delle mucose, delle vie digerenti, del rene. Le gengive, sintoma importantissimo, sono tumefatte, vegetanti, sanguinose facilmente, talvolta si ulcerano ».

« Se non si interviene prontamente colla cura, la malattia si aggrava e porta per lo più a morte il paziente ».

Se si pone a riscontro la sindrome tratteggiata dal Comba e uella presentata dal caso che mi è dato descrivere, si riconocerà facilmente che, in questo, il quale costituisce indubbiamente n esemplare di morbo di Barlow, la malattia, pur essendo lonana dai suoi inizi, non era peranco giunta ai supremi gradi di ravezza. Mancavano ancora gli edemi, le emorragie di svariati rgani, che sono di sovente descritte. Per le ossa lunghe si poeva notare quella lieve tumefazione sulla tibia sinistra, che evilentemente preludiava ad alterazioni più gravi e profonde. D'alra parte i risultati rapidissimi, completi ottenuti dalla terapia onfermano, seppur ve ne fosse necessità, la natura della malatia. Il criterio *ab adjuvantibus* si era qui rivelato decisivo.

Ma, se è superfluo insistere sui sintomi e sul decorso del aso da me osservato, i quali non si allontanano dal quadro ordinario di questa affezione, parmi opportuno far soltanto rilevare la esistenza del pemfigo, il quale era così indubbiamente legato llo stato di cachessia del bambino, che la cura ebbe simultaneamente ragione così delle altre come di questa manifestazione. Si produsse infatti senza indugio la involuzione immediata delle bolle esistenti e si arrestò di un tratto la formazione delle nuove. Valeva la pena di rilevare questa circostanza, visto che se del pemfigo è fatta una più che fugace menzione nelle monografie risguardanti lo scorbuto degli adulti, non ne ho visto traccia in quelle che trattano del morbo di Barlow.

***

Sulla guida di un solo caso di morbo di Barlow parrebbe eccessivo concedere a questo modesto contributo pretesa e portata di monografia, dacchè essa non riuscirebbe che ad una più o meno felice compilazione.

Credo piuttosto opportuno, appoggiandomi in piccola parte al caso da me osservato ed in maggiore misura ad un diligente esame critico della immane letteratura esistente sull'argomento, lo

studiare qualche lato della questione e trarne qualche considerazione che più da vicino tocchi al vivace dibattito, di cui è piena la letteratura medica soprattutto di Francia e di Germania. Qualche conclusione non parrà inutile dover trarre da queste considerazioni.

⁂

Come accennava nel principio di questa nota, le denominazioni di *rachitismo emorragico* e di *scorbuto infantile* sono l'indice delle due principali opinioni, che in riguardo alla natura dell'affezione si contendono il campo.

Gli uni (Hirschsprung, Mayer, Fürst, Pinner, Scaedel, Nauverk e, più recentemente, Ausset) sostengono che la malattia sia una speciale manifestazione del comune rachitismo; gli altri (Barlow, Cheadle, Fruitnight, Southgate, Northrup, Crandall, Cassel, Rehn, Netter, Comby, ecc.) ritengono invece che l'affezione non diversifichi dallo scorbuto degli adulti.

I partigiani di questa seconda opinione hanno certamente buon giuoco nel sostenerla. Infatti chi voglia tenere innanzi alla mente la sindrome del comune scorbuto degli adulti e, a prescindere dall'età del soggetto, voglia porla a riscontro di quella che il morbo di Barlow presenta, non potrà certo esimersi dal ritenere identiche le due manifestazioni. La anemia, la depressione di forze, il dimagramento, la cachessia che lentamente si insediano e si accentuano, le caratteristiche manifestazioni gengivali, le emorragie multiple, le lesioni ossee e periostali si ritrovano così nell'uno che nell'altro caso. E tanto più si sarà indotti ad identificare, quando si pensi che la stessa terapia — la tradizionale terapia antiscorbutica — ha rapidamente ragione così dell'una che dell'altra manifestazione. Donde avviene che la più grande parte degli osservatori propenda per dar nome e significato di scorbuto alla malattia di Barlow.

Eppure questa affermazione, contrariamente alle apparenze, non è del tutto al riparo da alcuni dubbi od obbiezioni, che le si possono muovere e che in varî tempi e da varî osservatori sono stati effettivamente formulati.

E quì viene anzitutto in campo la *distribuzione geografica*, la quale si comporta in modo ben diverso per le due affezioni.

Così, ad esempio, mentre è a tutti noto che lo scorbuto trova nelle Russia europea ed asiatica il terreno più favorevole,

tanto che le descrizioni delle più imponenti epidemie degli ultimi tempi ci vengono da quelle regioni, il morbo di Barlow vi è pressochè sconosciuto. Ed, al contrario, lo scorbuto è relativamente raro in Germania, in Olanda, in Inghilterra, negli Stati Uniti di America ed in Francia, donde ci pervengono le più numerose osservazioni della malattia di Barlow.

Anche il *criterio epidemiologico* è stato invocato, dacchè, mentre il morbo di Barlow suole apparire sporadicamente, lo scorbuto è in generale epidemico.

Aggiungasi anche che, mentre il morbo di Barlow è pressochè esclusivo dei lattanti, lo scorbuto ricorrente epidemicamente negli adulti sembra invece che li risparmi. Ce ne fa ampia fede, tra altri, il Rauchfuss.

E debbo anche ricordare che se lo scorbuto colpisce a preferenza le persone misere, le quali vivono in cattive condizioni igieniche, di ventilazione, di pigiamento, di sofferenze alimentari, il morbo di Barlow invece è un triste privilegio dei lattanti appartenenti a famiglie agiate.

Queste — appena accennate — le principali obbiezioni formulate contro l'opinione, che identifica lo scorbuto degli adulti col morbo di Barlow. E ognuno di noi non può senz'altro rigettarle in blocco, siccome quelle che tendono a distaccare e diversificare — sia pure in misura troppo pronunciata — l'una manifestazione dall'altra; mentre poi, d'altro canto, tanti caratteri di natura nosografica e terapeutica le ravvicinano e le riuniscono.

Ma queste notevoli contraddizioni sarebbero d'un tratto smussate ove si formulasse un'ipotesi abbastanza semplice; vale a dire che il morbo di Barlow costituisca un'entità morbosa da aggiungersi al capitolo delle diatesi emorragiche, tra le quali essa dovrebbe prendere una posizione autonoma; un'entità morbosa, la quale debba rimanere distaccata dalle congeneri per quanto con esse presenti analogie e sintomi comuni, a simiglianza di tutte le altre che vi sono comprese (scorbuto, emofilia, morbo maculoso di Werlhof, porpora semplice, porpora reumatica, emoglobinuria parossistica ecc.). E tutti sanno che il gruppo delle diatesi emorragiche offre tuttora nella sua classificazione il campo a discussioni e vedute diverse e a nessuno è dato per ora prevedere se ed in quanto l'autonomia nosologica di taluna o di tutte sarà conservata o destinata ad essere inglobata e scomparire.

E qui non è male ricordare che anche recentemente il Lenoble da un suo studio sopra la malattia di Barlow concludeva appunto che la formula ematologica di essa coincide completamente con quella della porpora mieloide. E, d'altra parte, valga aggiungere che sono numerosi i casi riportati da parecchi osservatori, in cui l'ematuria costituiva il solo segno dell'esistenza del morbo di Barlow.

Sembra dunque che allo stato attuale delle nostre cognizioni sull'argomento il volere a forza costringere il morbo di Barlow entro le strettoie del comune scorbuto degli adulti sia prematuro ed eccessivo, date le non poche note differenziali, a cui si è accennato più su. Se si vuole tener fermo, come è logico esigere, nel raggruppare entro il novero delle diatesi emorragiche anche il morbo di Barlow, non è necessario per ora identificarlo con una delle molte forme, che vi si sogliono ascrivere. Inquadrarlo invece nel gruppo senza identificarlo con alcuna altra delle entità morbose ivi raccolte parmi per ora più saggio consiglio. E sì che la medicina ci ha abituati a queste discriminazioni, le quali si impongono più tardi, quando ci si è troppo precocemente affrettati ad identificare sindromi vicine, appoggiandoci al superficiale nosografismo. Mi basti rammentare la rubeola ed il morbillo, la varicella ed il vajuolo. Perchè dunque il morbo di Barlow non potrebbe stare allo scorbuto degli adulti come appunto è la rubeola al morbillo, la varicella al vajuolo e sia pure in misura oltremodo più intima?

Per coloro poi, che vogliono addossare al rachitismo la veste del morbo di Barlow, apparisce invece assai meno facile il sostenere l'opinione nella quale si sono adagiati. Anche quì si è ricorso dagli avversari alle non poche incongruenze, che si possono agevolmente rilevare. Così si è senz'altro osservato che se il rachitismo è frequente nelle classi meno abbienti, esso molto più di rado si verifica nei bambini di famiglie agiate presso le quali suole invece osservarsi, ed in modo quasi esclusivo, la malattia di Barlow.

Un'altra obbiezione che ha fatto rumore intorno a sè è stata formulata dal Broca, il quale, in una memoranda discussione sull'argomento, all'Ausset (1), che è il partigiano più recente ed autorevole della concezione rachitica del morbo di Barlow, rispondeva che non aveva mai visto guarire il rachitismo in così breve

(1) La maladie de Barlow. *Arch. de méd. des enfants*, pag. 641, 1889.

spazio di tempo e con poche cucchiajate di succo di limone, come si verificava per il morbo di Barlow.

Nè dai partigiani dello scorbuto infantile è stata lasciata in disparte l'osservazione che la distribuzione geografica parla contro la natura rachitica del morbo di Barlow. Così nell'America del Nord, dove questa malattia è discretamente frequente, il rachitismo vi è pressochè sconosciuto.

E da ultimo, argomento poderoso, molti casi di morbo di Barlow (il 50 °|₀ nell'inchiesta Americana) (1) sono risultati immuni dagli abituali segni del rachitismo.

Eppure a queste obbiezioni si può validamente rispondere e si è effettivamente risposto.

Non debbo quì dilungarmi; rammento soltanto che i partigiani della teoria rachitica non menano per buoni questi argomenti in contrario. Così l'Ausset (2), tra altri, fa rilevare che il rachitismo comincia assai prima di quando l'esame esterno lo faccia rilevare; e l'istopatologia gli avrebbe anzi svelato lesioni rachitiche, che pure sono al disotto del limite della sensibilità nosografica e diagnostica degli osservatori.

Egli nega anche che nelle famiglie agiate il rachitismo sia così raro come gli avversari mostrano di ritenere.

E l'affermazione di Broca è destinata a cadere nel vuoto, dacchè è naturale ritenere che la cura così detta antiscorbutica guarisce bensì la sindrome emorragica del rachitismo, ma non ha — e non può avere — influenza alcuna sul rachitismo propriamente detto.

Come ho accennato in principio, non poteva essere mio compito svolgere nella dovuta ampiezza i varii lati della interessante questione. Ma quì ho voluto soltanto accennarla per dimostrare come la patogenesi del morbo di Barlow non si muova ancora sopra un terreno così solido come i partigiani delle due opinioni vorrebbero ritenere.

Ed a me sembra più opportuno — allo stato attuale delle nostre conoscenze — di riservare il giudizio, attendendo dallo studio — soprattutto ematologico ed anatomo-patologico — di molti casi la soluzione del difficile problema.

---

(1) Citata più sotto.
(2) Loc. cit.

***

I rapporti, che intercedono tra il genere di alimentazione e la comparsa — nei lattanti — del morbo di Barlow, costituiscono una importante questione, cha si rannoda strettamente alla patogenesi della malattia.

Basta scorrere la letteratura per rimanere veramente impressionati dal fatto che quasi costantemente l'allattamento artificiale e il morbo di Barlow si trovano appaiati. E questa coincidenza è così profondamente entrata nella coscienza degli studiosi, che anche recentemente nel Congresso di pediatria tenutosi in Breslavia lo Schlossmann, se la recensione dice giusto, ha creduto di oppugnare un caso, che il Weiss vi presentava, siccome morbo di Barlow, anche per la considerazione che il bambino, di cui si trattava, era sottoposto all'allattamento naturale (1).

Eccessiva pretesa invero, la quale ci riconduce alle lamentate intolleranze del più rigido dogmatismo.

Una volta consolidata l'opinione che il latte sterilizzato, i latti modificati e le conserve alimentari siano, come è ammesso dai più, la causa del morbo di Barlow, si assiste ad una ben curiosa orientazione dell'indagine medica. Tutto deve inquadrarsi entro queste barriere. Ad ogni pubblicazione di nuovi casi, che sconfinano dalla cerchia dottrinaria fino allora stabilita, è giuocoforza allargare questi confini artificiosamente descritti per immettervi quel che non è possibile porre in disparte. D'onde le evoluzioni e le restrizioni arrischiate.

Ma gli sforzi per il possesso dei veri scientifici non hanno mai battuto diverso cammino da questo!

Da principio adunque si era rilevato e sostenuto che la comparsa del morbo di Barlow teneva esclusivamente all'impiego dei latti modificati (latte condensato, latte Backaus, latte Gärtner, ecc.) e sterilizzati e delle farine e conserve alimentari. Ed allora si era convinti che le altre modalità di più semplice preparazione del latte non dovessero mai produrre la malattia.

Ma i casi di morbo di Barlow in bambini, i quali erano stati esclusivamente alimentati col latte accuratamente preparato

(1) Vedine il resoconto nello *Jahrbuch f. Khlk.*, vol. 60, pag. 672 e seg., 1904.

col metodo Soxhlet, col latte pasteurizzato e col latte semplicemente scaldato sono ormai raccolti in numero tutt' altro che trascurabile. Si è dovuto quindi ricorrere ad una più larga interpretazione ed ammettere che l' alimentazione con latte vaccino — comunque preparato — può riuscire a determinare il morbo di Barlow. Il tragitto non era poi così lungo che non si potesse varcare con un poco di buona volontà; dopo tutto, una modificazione, sia pur minima, del latte si era anche quì verificata.

Ma il problema diviene assai più scabroso a risolversi, quando si pensi ai casi di malattia in lattanti nutriti al seno materno o della nutrice; ed or ora vedremo che di essi un discreto numero è già acquisito alla pubblicità. E quì è necessario rilevare subito che la esistenza di un solo caso siffatto, constatata che fosse, basterebbe a distruggere l'asserito inevitabile legame etiologico, che si ritiene congiunga l'impiego del latte sterilizzato ed il morbo di Barlow. Ricercando attraverso la letteratura di questi ultimi anni, non sono invero rarissimi i casi di morbo di Barlow occorsi in bambini, i quali erano alimentati al seno materno o lo erano stati per parecchi mesi od erano sottoposti ad allattamento misto o ad alimentazione mista. E questo gruppo, come ognuno vede, sfugge evidentemente all'opinione generale sopra accennata.

Per ciò che riguarda i casi, i quali coincidono coll' allattamento fatto esclusivamente al seno, è oramai tradizionale il rammentare i soliti sei casi, che occorrono in tutte le memorie sull'argomento, vale a dire quelli di Southgate (1), di Mather (2), di Northrup (3), di Love (4), di Crandall (5) e di Cima (6). E pure è facile rilevare, senza pregiudizio di altri, che la inchiesta Americana (7), ad esempio, ne riporta ben altri dieci; e che il Bovaird (8) fa anch' egli menzione di altri tre casi e così via. E pur ciò non toglie che l' Heubner ci affermi (1903) che non un sol

(1) *Arch. of Ped.*, pag. 505, 1893.
(2) *New-York med. Journ.*, 1893.
(3) *American Text-Book of the diseases of children.* Philadelphia, 1894.
(4) *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 ott. 1895.
(5) *Arch. of Ped.*, 1899.
(6) Loc. cit.
(7) The Amer. Ped. Society's collective investigation on infantile scurvy in North America. *Arch of Ped.*, pag. 481, 1898.
(8) *Arch. of Ped.*, pag. 127, 1899.

caso di morbo di Barlow sia stato con certezza dimostrato appartenere ad un bambino esclusivamente allattato al seno (1).

Così la stessa inchiesta americana riporta due casi di *allattamento misto* ed uno ne presentano il Brun ed il Renault (2).

Colla propinazione del *latte vaccino crudo* coincidono cinque casi della stessa inchiesta, la quale poi porta ben sedici casi di morbo di Barlow occorsi in bambini allevati con *latte appena riscaldato.* Uno analogo ne presenta il Crozer (3); ed altri parecchi ne sono già a pubblica conoscenza, come lo sono quelli di bambini nutriti con *latte pasteurizzato.* E sì che il latte crudo, il latte scaldato, il latte pasteurizzato non erano altra volta coinvolti nelle responsabilità di determinare il morbo di Barlow.

Vi è poi tutta una serie di casi occorsi in *bambini che erano già stati allevati al seno per un notevole spazio di tempo ;* vi sono ad es. quelli di Dueñas (4) e di Morquio (5), che erano stati allattati per sei mesi ciascuno; quello del d'Astros (6) pure per sei mesi; per otto mesi quello di Avriragnet (7), per dieci quello di Beadles (8), per 14 quello di Triboulet (9), per 15 quello di Brun e Renault (10) e per ben 18 mesi quello del Carpenter (11) e così di seguito.

Sono poi noti alcuni *casi precoci* occorsi in bambini di assai tenera età, per i quali il latte sterilizzato avrebbe avuto effetto addirittura fulmineo. L'inchiesta americana — sopra i 376 casi considerati — ha riscontrato un caso di morbo di Barlow in un bambino di tre settimane; e Brun e Renault riportano quello di un bambino di tre mesi, il quale per un certo tempo era pure stato allattato al seno (12).

Ai casi precoci fanno poi riscontro *quelli comparsi tardiva-*

(1) *Lehrbuch der Kinderheilkunde,* pag. 699, 1903.
(2) *La Presse Médicale,* 12 gennaio 1898.
(3) *Revue mens. des maladies de l'enfance,* luglio 1907.
(4) *Arch. of. ped.* n. 1, 1901
(5) *Revista médica del Uraguay,* 9 novembre 1899.
(6) *Marseille médicale,* n. 16, 1904.
(7) *Bull. et mém. de la Soc. mèd. des Hôp. de Paris,* 39, 1903.
(8) *Brit. med. Journ.,* 11 aprile 1903.
(9) Cit. dal Romme. *La Presse mèd.,* 13 gennaio 1904.
(10) Loc. cit.
(11) *The Lancet,* maggio 1902.
(12) Loc. cit.

*mente.* Così vi sono due casi di morbo di Barlow occorsi a 17 mesi, Maculaire (1); a 21 mesi — due gemelli, già allattati al seno per quattro mesi — Kissel (2), a 22 mesi, Triboulet (3), a 28, Brun e Renault (4), a 2 1[2 anni, Bolle (5), a 4 1[2 Weiss (6), a 5 1[2 Carpenter (7), a 9 inchiesta americana (8), a 12 1[2 Owen (9). E quì, data l'alimentazione mista, è difficile ritenere il latte sterilizzato la causa del morbo di Barlow.

E — curioso a notarsi — l'Ashby ci parla di parecchi casi di morbo di Barlow in bambini, i quali facevano uso di latte fresco e di succo di carne crudo, una vera alimentazione antiscorbutica; e rammenta un piccolo malato di 17 mesi, il quale colla sua alimentazione introduceva larga copia di patate (10).

Ed ora, noti bene il lettore, questi casi, che io ho or ora riportati, non sono il frutto di una ricerca sistematica fatta a bella posta; ma dessi mi si son presentati durante una revisione della letteratura. Credo però che essi basteranno a porre sull'avviso chi avrà dovunque letto e udito affermare che latte sterilizzato e morbo di Barlow siano due termini legati in un nodo etiologico indissolubile.

Ma esiste anche un altro argomento, al quale credo debba accordarsi la dovuta considerazione e che è stato rilevato da molteplici osservatori. Si è invero meravigliati come il morbo di Barlow sia relativamente poco frequente di fronte all'ingente uso che si fa dappertutto di latte comunque sterilizzato. Così il Kassowitz rilevava la grande rarità del morbo a Vienna, dove pure l'allattamento artificiale alla Soxhlet è adoperato su larga scala (11).

E il Lourier, che pure presiede in un ambulatorio a note-

(1) Cit. dal Romme, loc. cit.

(2) Società pediatrica di Mosca. Seduta del 4 aprile 1900. Rif. nello *Arch. f. Khl.*, vol. 32, pag. 384.

(3) Cit. dal Romme, loc. cit.

(4) Loc. cit.

(5) *Zeitschr. f. diät. und phys. Ther.*, vol. 6, fasc. 6, 1902-1903.

(6) Loc. cit. È contestato.

(7) Loc. cit.

(8) Loc. cit.

(9) *Brit. med. Journ.*, 23 dicembre 1899.

(10) *Arch. of Ped.*, 1895.

(11) Nella discussione che seguì alla presentazione di un caso di morbo di Barlow per opera del Weiss alla Società di medicina interna e pediatria in Vienna. V. *Riv. di Clin. Pediatrica*, pag. 393, 1904.

volissime distribuzioni di latte sterilizzato, faceva anch'egli notare di non aver mai avuto l'opportunità di osservare un caso di morbo di Barlow (1).

E la stessa cosa faceva rimarcare il Variot, che pure ha fatto ormai distribuire più che 300 mila litri di latte sterilizzato ed ha passato in rassegna parecchie migliaia di bambini (2).

Ed il Gillet avvertiva che sopra 11585 bambini, moltissimi dei quali facevano largo uso di latte sterilizzato, ha potuto osservare un solo caso di morbo di Barlow, il quale però riguardava un bambino sottoposto ad alimentazione svariata (3).

E sì che queste osservazioni, le quali ci vengono di Francia, concernono per lo più il latte sterilizzato dall'industria a 116' C., di cui ivi si fa largo uso e che più degli altri è stato accusato di provocare il morbo di Barlow.

Da quest'arido cenno casistico è lecito dunque arguire che una schiera non esigua di casi di morbo di Barlow non legati all'uso di latte sterilizzato vengono facilmente all'osservazione di qualunque ricercatore; casi occorsi in bambini, che erano allattati esclusivamente al seno materno o mercenario; altri di sottoposti ad allattamento misto; altri ancora di alimentati col latte vaccino crudo, col latte appena scaldato, con quello pasteurizzato, col latte bollito, con quello sterilizzato alla Soxhlet o nell'industria; casi inoltre di bambini alimentati coi latti cosidetti modificati e, infine, con svariatissime conserve alimentari. Nè va dimenticata l'osservazione, più in alto citata, dell'Ashby, di parecchi bambini nutriti con latte fresco, di succo di carne crudo e di uno, sopratutto, il quale, ad onta di un largo e sistematico uso di patate, ammalò tuttavia di morbo di Barlow.

Che più? Abbiamo accennato a bambini caduti malati dopo essere stati per notevole spazio di tempo nutriti al seno; ed altri casi ho avuto campo di rammentare risguardanti bambini già avanzati in età, quando non era certo più il caso di porre in bilancia un'alimentazione speciale ed incriminabile.

Non credo adunque di formulare una conclusione più larga delle premesse se affermo che è dunque possibile ammalare di

(1) *La Clinique infantile*, n. 9, 1904.

(2) In una discussione presso la Società di Pediatria di Parigi nella seduta del 21 ottobre 1902. V. *Jahrb. f. Khl.*, vol. 57, pag. 502, 1903.

(3) *Bull. de la Soc. de pèd. de Paris*, gennaio 1903.

morbo di Barlow qualunque sia il genere di allattamento e di alimentazione. Ed anche parmi giustificato aggiungere che è dunque eccessiva la opinione che fa dipendere esclusivamente dall'uso del latte sterilizzato la comparsa del morbo di Barlow.

Ma, dopo queste esplicite dichiarazioni, nessuno vorrà tacciarmi di contraddizione, se, ad onta di ciò, io debba pur rilevare che la massima parte dei casi di malattia di Barlow ovunque pubblicati risguarda bambini allattati od alimentati artificialmente. È naturale che da questa affermazione esuli però qualunque preconcetto etiologico.

Ed ora noi ci troviamo innanzi a questa singolare constatazione. Da un lato cioè noi sappiamo che la massima parte dei casi di morbo di Barlow ricorre in bambini alimentati con latte sterilizzato o con latte modificato o con conserve alimentari. Ma, d'altra parte, noi non possiamo a questo genere di alimentazione attribuire, come dalla maggior parte degli osservatori si fa, la causa efficiente e sufficiente per determinare la comparsa del morbo di Barlow, dacchè è indubbiamente dimostrata la esistenza di parecchi casi occorsi in bambini alimentati altrimenti che col latte vaccino e sterilizzato; come è con certezza constatata la esistenza del morbo di Barlow in bambini di età più avanzata e perfino in bambini che erano stati a suo tempo alimentati al seno della madre o di una nutrice.

Ed ora, è possibile orientarsi attraverso tante opinioni disparate e di fronte a tale varietà di fatti, che tendono a contraddirsi l'uno coll'altro?

Io ho avuto più in alto occasione di dimostrare come questo eccessivo esclusivismo fosse esagerato e non in tutto rispondente alla entità dei fatti, per quanto fosse d'altro canto innegabile la notevolissima coincidenza dell'uso del latte sterilizzato, colla comparsa del morbo di Barlow; coincidenza che a molti osservatori si è imposta in modo tale da far passar sopra a notevoli obbiezioni di vario ordine che si possono formulare.

E, a dir vero, a me pare che tutti coloro, i quali si sono dati a risolvere il problema dell'etiologia del morbo di Barlow, si siano tracciati dei limiti angusti per la interpretazione dei fatti. Ed invero essi hanno studiato il morbo di Barlow sui lattanti, come tale, perdendo di vista i rapporti che detta malattia può avere ed effettivamente ha colle diatesi emorragiche in generale e collo scorbuto in particolare. E tutti sappiamo che queste limi-

tazioni artificiali sono fatte apposta per deviare alla reale concezione delle cose, la quale è possibile abbracciare soltanto quando si proceda ad una valutazione sintetica delle omologie e delle analogie patologiche.

Ora, lasciando in disparte la questione, che io credo non peranco possibile risolvere definitivamente, se il morbo di Barlow sia in tutto identico allo scorbuto, certo nessuno vorrà o potrà negare che ad esso, più che a qualunque altra entità patologica, si accosti sia dal punto di vista nosografico che terapeutico.

Parrebbe quindi che anche per esso sia necessario tenere il debito conto delle cognizioni che la moderna patologia ci ha appreso in riguardo allo scorbuto e delle più recenti vedute intorno alla sua patogenesi.

Ora, io non debbo quì dilungarmi, ma mi limiterò solo a ricordare che — per l'etiologia dello scorbuto — le vecchie teorie alimentari, per le quali tutto si riduceva a composizione di alimenti od a povertà di potassio con o senza sovrabbondanza di sodio nei tessuti del corpo umano, hanno perduto alquanto del loro valore e oramai ad esse non si concede più che un significato di concausa o di momento predisponente.

Le moderne vedute, appoggiate ai noti sperimenti del Murri, alle ricerche batteriologiche del Babes e di altri (meritevoli d'altronde di revisione e conferma) e confortate dalle analogie con altre malattie di indubbia natura infettiva, non esitano a ricondurre entro questa categoria anche lo scorbuto. E il Litten, che è l'interprete più recente ed autorevole al riguardo, accennando alla natura dello scorbuto, conclude così: « Forse lo scorbuto si « può ritenere come una malattia infettiva, di natura non conta- « giosa, prodotta da un microrganismo, che trova terreno favore- « vole al suo sviluppo in un corpo povero di potassio » (1).

Ed ora, perchè nello studio del morbo di Barlow dovrebbero porsi in disparte queste nuove tendenze, che si riferiscono allo scorbuto, col quale la malattia di Barlow ha, a dir poco, relazione strettissima ed è anzi — per la maggior parte degli osservatori — lo stesso ed identico morbo?

D'altronde il contegno della malattia di Barlow non esclude,

(1) Die hämorrhagischen Diathesen. Spec. Path. und Ther. herausgeg. von Hofrath. Prof. Dr. H. Nothnagel. VIII B. Wien 1901. I. Scorbut pag. 277-310.

a dir poco, che essa possa annoverarsi entro il gruppo delle malattie infettive.

Ed allora, in quale rapporto starebbe col morbo di Barlow l'uso del latte sterilizzato?

Nel rapporto di causa ad effetto? Certamente no, dacchè e l'interpretazione del morbo nel senso infettivo e la constatata esistenza di casi di morbo di Barlow in bambini alimentati altrimenti che col latte sterilizzato debbono farlo escludere.

Od in rapporto di semplice coincidenza? Ma anche a questa dimanda è necessario rispondere in senso negativo, dacchè effettivamente i nove decimi almeno dei casi di morbo di Barlow osservati riflettono bambini alimentati col latte sterilizzato.

A me sembra adunque che si possa — ed anche si debba — porre la questione nei termini seguenti.

La malattia di Barlow, che è identica o strettamente affine allo scorbuto, va considerata, al pari di questa, siccome una malattia infettiva dovuta ad agente tuttora ignoto. Quando la infezione colpisca un bambino, il che avviene per lo più entro il primo anno di vita, è a distinguere se desso sia alimentato con latte sterilizzato od altrimenti. Nel caso che si tratti di latte di donna o di latte vaccino crudo o di alimentazione mista, siffatti alimenti dotati di proprietà, che sogliamo chiamare antiscorbutiche, impediscono in generale (dico: *in generale* e non: *costantemente*) l'esplosione del morbo, contro il quale un'alimentazione siffatta combatte giorno per giorno a distruggere i danni, che sull'organismo l'infezione tende giorno per giorno a provocare. Ma, nel caso contrario, quando l'infezione si stabilisca in un bambino nutrito esclusivamente con latte sterilizzato (modificato o no) o colle farine lattee incriminate, dessa lo investe, senza che ad offesa siffatta il latte sterilizzato, privato delle sue proprietà antiscorbutiche, opponga riparo alcuno. Non quindi al latte sterilizzato sibbene all'infezione sarebbe dovuta la comparsa del morbo di Barlow, il quale agirebbe e svilupperebbesi indisturbato sopra un bambino nutrito con un alimento privo delle sue qualità protettive (1).

(1) Giova qui ricordare l'osservazione del Netter (*Revue mens. de maladies de l'enfance*, vol. 20). Nel latte naturale di vacca è contenuto circa un grammo di citrato di calcio amorfo, il quale colla sterilizzazione si trasforma nel sale cristallizzato appena solubile e rimane nel fondo del vaso. Donde, secondo il Netter, il morbo di Barlow sarebbe dovuto all'assenza o deficienza di acido citrico nel latte di vacca sovrasterilizzato.

Al latte sterilizzato adunque non altro competerebbe che una funzione negativa, dacchè, una volta avvenuta l'infezione, esso sarebbe soltanto incapace di combatterlo e di impedirne lo svolgimento.

Questo e non altro parrebbe il giusto punto di vista, dal quale andrebbero considerati i rapporti tra il morbo di Barlow e l'impiego del latte sterilizzato.

Abbia o no siffatta concezione valore applicabile in pratica, sta di fatto però che solo in questa guisa si concilierebbero quelle notevoli contraddizioni, che io ho rilevato più in alto e sulle quali parmi ora superfluo ritornare.

L'ingente numero di bambini allevati col latte sterilizzato e la grande scarsezza di casi di morbo di Barlow può spiegarsi soltanto così. E così soltanto si giunge a comprendere come siano rari i casi, in cui il morbo di Barlow colpisca bambini allevati al seno o col latte vaccino crudo od appena scaldato o con alimentazione mista. Dacchè, mentre nella maggior parte delle volte siffatta alimentazione basta, come dicemmo, a combattere la infezione, in qualche rara evenienza o la intensità del processo o la deficienza in siffatti alimenti delle proprietà antiscorbutiche fanno sì che il morbo si svolga — *per eccezione* — indisturbato, come si svolge — *di regola* — indisturbato, quando colpisce un bambino allevato col latte sterilizzato.

Ed è a notarsi che attraverso le svariate osservazioni, che risguardano la malattia che ci occupa, si nota già qualche accenno alla predisposizione naturale di alcuni bambini per il morbo di Barlow. Così il Finkelstein (1) riferiva di una famiglia, in cui un bambino era stato colpito ad un anno di grave morbo di Barlow. Un fratello più piccolo fu sottoposto, in via profilattica, ad ogni cura igienica ed alimentare nella speranza che esso dovesse sfuggire alla malattia. Ma nell' 8°-9° mese di vita i primi sintomi del morbo di Barlow comparvero egualmente. E, d'altra parte, il Miller (2) riporta il fatto che di parecchi bambini della stessa famiglia alimentati tutti nella stessa casa ed alla identica maniera uno solo ammalò di morbo di Barlow e gli altri rimasero immuni.

(1) Nella discussione che seguì alla trattazione del morbo di Barlow, fatta dall'Heubner in seno alla Società medica Berlinese l'11 marzo 1903. V. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1903. N. 13.

(2) *Arch. of. Ped.* 1897, N. 516.

A che dunque voler costringere i fatti a deduzioni eccessive?

A me sembra assai più opportuno arrestarsi alla maniera di interpretazione più in alto accennata.

E qui, prima di porre termine a questa modesta nota, mi sia permesso di riassumermi nelle conclusioni seguenti:

*1.° In attesa di una definitiva sistemazione del gruppo delle diatesi emorragiche, allo stato attuale delle nostre conoscenze è frattanto opportuno annoverarci, distinta dalle altre, quella che suole indicarsi col nome di* morbo di Barlow *o, meglio, di* sindrome scorbutiforme dei lattanti. *Le denominazioni di* scorbuto infantile *e di* rachitismo emorragico, *colle quali viene da molti indicata la malattia in questione, sono tuttora premature.*

*2.° Il morbo di Barlow deve con estrema probabilità essere considerato siccome una malattia infettiva. Quindi il genere di alimentazione può prendere posto tra gli altri momenti predisponenti del morbo (malattie pregresse, disposizione naturale, cattiva igiene ecc.), ma non deve essere invocato siccome causa efficiente della malattia.*

*3.° La prevalente coincidenza della comparsa della malattia di Barlow in bambini alimentati col latte sterilizzato va interpretata esclusivamente nel senso che il latte sterilizzato privato, in causa della prolungata esposizione al calore, delle così dette proprietà antiscorbutiche, non può più esercitare alcuna azione protettiva ed inibitoria contro l'infezione, che è effettivamente la causa del morbo di Barlow.*

*4.° Lo scarso numero di casi di malattia di Barlow osservati finora, specialmente in Italia, probabilmente aumenterebbe se si tenesse il debito conto dei casi frusti o iniziali o miti, i quali talvolta passano inosservati, o di casi mascherati sotto altre forme gravi o mortali (atrepsia, cachessia, anemie gravi ecc.) od, infine, di quelli diagnosticati in guise diverse (reumatalgie, paraparesi, nevriti, polinevriti, ematuria ecc.)* (1).

---

(1) Ho memoria di due altri casi in lattanti allevati artificialmente. L'uno, assai mite, fu ritenuto affetto da reumatalgie. L'altro, più grave, fu interpretato siccome una polinevrite; ma guarì colla cura antiscorbutica ed ora è in eccellenti condizioni di salute.

XII.

Istituto di Clinica Medica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya.

# Sul preteso « riflesso cardiaco »

RICERCHE CLINICHE

**del Dott. Domenico Crisafi**
libero docente di pediatria

Nel 1901 Abrams pubblicava nel *Medical Record* (1) alcune osservazioni, in parte praticate su bambini, le quali erano degne di attenzione per l'interesse che mostravano di avere dal lato fisiologico e dal lato clinico e pratico.

Tre anni avanti lo stesso Abrams aveva descritto un fenomeno nuovo, e che consisteva in una contrazione del miocardio come effetto di frizioni esercitate sulla regione precordiale mediante un corpo smusso (gomma elastica). Questo rimpicciolimento del miocardio era osservato dall' A. per mezzo della radioscopia, tenendo lo schermo fluorescente vicino alla parete anteriore del torace; sarebbe stato più spiccato nei bambini, a causa della sottigliezza della parete toracica, e sarebbe durato più a lungo e più manifesto negli individui affetti da dilatazione di cuore. Esso sarebbe anche di intensità variabile; appena marcato in alcuni individui si manifesterebbe in altri con una riduzione nei limiti cardiaci. (di 25 mm.). Questa contrazione durerebbe due minuti circa, dal momento in cui si è cessato di far le frizioni.

Ai fenomeni suddetti Abrams crede di poter dare un valore pratico incontestabile, in quanto che essi potrebbero particolarmente facilitare la diagnosi differenziale, spesso molto difficile tra dilatazione di cuore e versamento pericardico. Se, per es. dopo lo stropicciamento della regione precordiale, si osserva la riduzione dell'area cardiaca ingrandita, si potrebbe senz'altro, secondo l'Abrams, conconcludere per una dilatazione del cuore.

(1) *The clinical value of the heart reflex.* January, 5.

La milza ed il fegato reagirebbero alle frizioni della cute soprastante, coll'identico impicciolimento del loro parenchima. Il polmone invece si comporterebbe in maniera diametralmente opposta; una frizione, praticata sempre sulla regione precordiale, sarebbe sufficiente a farne dilatare talmente i margini, da far coprire il cuore, riducendo o facendo scomparire l'aia di ottusità assoluta cardiaca. Questa dilatazione polmonare sarebbe transitoria, non durando essa più di due minuti.

L'A. attribuisce alle sue osservazioni un' importanza decisiva nelle suaccennate incertezze diagnostiche.

Per dare poi alle sue osservazioni una base fisiologica, Abrams cita gli studi di v. Preuschen, dai quali risulta che sarebbe più facile stimolare il centro respiratorio per la via dei vasi cutanei, che per quella dei rami mandati dal vago agli organi respiratorî. Negli animali infatti, resi apnoici, l'applicazione di stimoli cutanei (acqua fredda) produce movimenti respiratorî più forti; e gli stimoli cutanei meccanici (flagellazioni, spazzola elettrica ecc.) sono della più grande importanza per lo stimolo del centro respiratorio.

Il centro poi dei nervi inibitori del cuore è stimolato riflessoriamente dai nervi centripeti; ed in appoggio a questo assioma fisiologico, Abrams richiama la « Klopf-Versuch » di Goltz, la quale dimostra, che percuotendo l'addome, si inibisce nelle rane l'azione cardiaca.

***

In conclusione, Abrams ci avrebbe designato un sintoma, secondo lui, patognomonico, constatabile con mezzi d'indagine semplici e che non richiedono eccezionale finezza di sensi, per mezzo del quale sarebbe possibile distinguere in casi dubbi, una pericardite con versamento da una dilatazione di cuore.

Io ho detto « semplici » parlando dei mezzi d'investigazione sebbene l' A. si sia servito per le sue ricerche, d'un apparecchio radioscopico, il quale non entra, almeno da noi, se non in casi eccezionalmente rari, a far parte del corredo scientifico delle Cliniche. Ma tuttavia, se si pone mente alla ragguardevole riduzione dei limiti dell'ottusità cardiaca che si verificherebbe per le frizioni e che è di facile constatazione anche per un modesto investigatore, non si potrà non concedere la qualifica di « semplice » a questo prezioso metodo di ricerca.

In realtà è noto come spesso in alcuni casi sia difficile la diagnosi differenziale tra pericardite essudativa e dilatazione di cuore, e che, si possa restare perplessi, malgrado tutte le risorse della semeiologia.

Il rialzamento della regione precordiale dovuto a paresi del piano muscolare di detta località, ed alla pressione del liquido pericardico, si suole estendere di solito alla metà sinistra del torace ed un po' a destra dello sterno. Ma questa *voussure* può essere ben poco manifesta, (non dirò negli adulti con cassa toracica poco cedevole) ma pure negli stessi bambini anche in presenza di una discreta quantità di liquido, fatto che ho potuto controllare nella Clinica del prof. Mya. Oltre a ciò la *voussure* ben raramente si presenta coi caratteri suddescritti (Huchard), (1) e per converso accompagna quasi sempre l'ipertrofia e la dilatazione del cuore.

Le stesse particolarità che ci svela la percussione della regione cardiaca in casi di versamento, se molte volte ci mette in grado di poter distinguere un versamento pericardico da una dilatazione di cuore, pure è innegabile che molte altre volte ci lasci nell'imbarazzo. Nè in tali circostanze valgono a trarci d'impiccio altri fenomeni sussidiari, quali ad es. il carattere di lontananza dei toni cardiaci, o la debolezza del polso, perchè questi fatti possono essere comuni all'una ed all'altra malattia.

L'ottusità precordiale, che è percettibile specialmente nella posizione verticale e col corpo inclinato in avanti ed a sinistra anche se il liquido raccolto nel pericardio non è abbondante, è alterata nella sua forma caratteristica dal suono timpanico dello spazio semilunare di Traube, e spesso, anche da una concomitante pleurite sinistra. L'altro fatto che caratterizza tale ottusità l'estensione cioè di essa fino al livello del V spazio intercostale destro nell'angolo cardio-epatico, può verificarsi anche in casi di ipertrofia del cuore con dilatazione dell'orecchietta destra.

L'esistenza infine di aderenze che fissino il miocardio, può far mancare quei caratteri differenziali dovuti al cambiamento della forma dell'ottusità in seguito agli spostamenti del cuore.

Del resto l'abbassamento dei limiti dell'ottusità pericardica nella posizione eretta dell'individuo, è lungi dal fornire un criterio esatto, perchè tale fenomeno può anche aver luogo in casi di ingran

(1) Maladies du coeur, T. III, — Doin Paris, 1905.

dimento cardiaco, e sarebbe dipendente dalla pressione che esercita il cuore sul diaframma, ovvero anche perchè nella detta posizione rimane una maggior quantità di sangue nelle vene della metà inferiore del corpo, cosicchè la replezione degli atrî non raggiunge il massimo limite voluto. (Sahli) (1).

Di più, mentre per taluni (Sahli) l'allargamento della parte inferiore dell'ottusità nella posizione eretta è un sintoma di versamento pericardico, per altri invece (Maragliano) (2) è un sintoma di versamento pericardico il fenomeno opposto, la riduzione cioè dell'ottusità nelle suddette circostanze.

Huchard stesso, pur non essendo in fatto di diagnosi differenziale tra versamento pericardico e dilatazione di cuore, tanto scettico quanto Duroziez, non può tuttavia fare a meno di citare due errori. Nell'un caso il Trousseau credeva di avere da fare con un' insufficienza aortica e relativa dilatazione cardiaca, mentre che poi esisteva di fatto una pericardite; nell'altro caso invece si era diagnosticato un abbondante versamento, mentre che non si trattava che d' insufficienza aortica, in cui il cuore grande non trasmetteva alcun impulso.

Da questi rapidi cenni si vede chiaramente quanto sia difficile in molti casi il differenziare un versamento pericardico da un ingrandimento di cuore, come sia discrepante l'interpretazione di qualche sintoma da parte dei clinici, e come anche clinici eminenti siano caduti in errore.

Ond' è che non mi è sembrato privo di interesse scientifico e pratico l'istituire una serie di ricerche metodiche ed accurate, allo scopo di stabilire quanto di vero ci sia potuto essere nel sintoma descritto da Abrams. Ed a tal' uopo ho praticato le ricerche seguendo esattamente la tecnica esposta dallo stesso Abrams solo che, come ho detto, mi son valso della percussione digito-digitale per constatare gli eventuali mutamenti della grandezza cardiaca.

Avevo cura di ripetere l' esperimento parecchie volte ed a diverso intervallo; percuotevo leggermente, delimitando, prima e dopo le frizioni, l'area di ottusità cardiaca relativa ed assoluta. A completare le ricerche ho tenuto conto dei caratteri del polso

(1) *Klin. Untersuchungs-Methoden. Deuticke* Wien, 1902.

(2) Sivori. Modo di comportarsi dell'ottusità nei versamenti pericardici. Dalle Lezioni del prof. Maragliano. *Cronaca della Clin. med. di Genova*, n. 7. 1904.

e del respiro prima e dopo lo stimolo cutaneo, perchè mi è sembrato che dovesse quasi necessariamente avverarsi un mutamento del ritmo e dell'ampiezza dei detti sintomi, a causa dei sostanziali cambiamenti della forma del polmone e del cuore. Mi pare poi superfluo aggiungere che giudicavo attendibili i risultati solo quando i bambini (la cui età oscillò da 3 a 13 anni) restavano completamente tranquilli durante le ricerche, ed avevano preso con me dimestichezza. Mi son servito anche in via ausiliare del fonendoscopio Bianchi.

Ho esaminato i seguenti casi di:

| | |
|---|---|
| Idrocefalo | 2 |
| Febbre d'origine intestinale | 2 |
| Enuresi notturna | 2 |
| Afasia tossica transitoria | 1 |
| Rachitismo | 4 |
| Eritema nodoso | 1 |
| Emofilia | 1 |
| Gastrite acuta | 1 |
| Enterite | 2 |
| Bronchite semplice | 5 |
| Pertosse | 8 |
| Pleurite pregressa sinistra | 1 |
| Albuminuria ortostatica | 1 |
| Nefrite | 2 |
| Nefrite emorragica | 1 |

In un totale di 34 casi di svariate malattie senza notevoli fatti patologici da parte dell'apparato circolatorio e respiratorio, io *non ho potuto rilevare alcun cambiamento nei limiti dell'ottusità cardiaca, nè nei caratteri del polso e del respiro.*

Nei casi seguenti era interessata in maniera più o meno grave la funzione del miocardio:

Soffio inorganico in soggetto tubercoloso 1.

Impurità del primo tono nella punta e nella polmonare; soffio sistolico nelle giugulari 1.

Dilatazione di cuore; soffio sistolico di maggiore intensità alla base del cuore, in soggetto tifoso 1.

Insufficienza e stenosi mitralica in soggetto coreico 1.

Stenosi ed insufficienza mitralica 1.

Insufficienza mitralica 1.

Endocardite acuta 1.

Anche qui i risultati sono stati completamente *negativi.*

Questi dunque i fatti, che parlano da sè.

Ma non posso tralasciare di fare alcune osservazioni sulla maniera con cui Abrams ha voluto interpretare e giustificare i fatti che dice di avere notato.

Premetto che sono rimasto impressionato dalla speciosa e nuova proprietà degli organi cuore, fegato, milza, i quali per le frizioni sulla cute ad essi soprastante, si impiccioliscono di volume; impressione giustificata dalla considerazione che, se per caso, un altro organo importante, quale ad es. il cervello, si comportasse come il cuore, il fegato, la milza, riducendo cioè la sua massa, chissà mai contro a quali rischi si andrebbe nella quotidiana ed igienica pratica dello *shampooing !*

Ma entrando in considerazioni di fisiologia, faccio notare che è inesatto quello stretto rapporto che, secondo Abrams, passerebbe tra la cute e gli organi mediatamente ad essa sottostanti; il dolore infatti di un organo non è sentito sulla superficie cutanea su cui verrebbe a proiettarsi la sua figura; sappiamo invece che spesso le lesioni del fegato apportano dolore alla spalla, che le lesioni dell'appendice fan sentire il dolore nei due quadranti addominali dell'opposto lato.

E poi, da che cosa sarebbe dato questo impicciolimento? da ischemia? Ed allora attraverso a quali nervi, per qual meccanismo una frizione della cute della regione splenica agisce proprio sulla milza e non sugli organi o tessuti che sono interposti tra cute e milza stessa?

Che gli stimoli cutanei determinino delle inspirazioni più escursive, più profonde, è di conoscenza comune, basta guardare un individuo sottoposto ad una doccia fredda per rendersi conto del fenomeno; e stan bene gli esperimenti del von Preuschen citati dallo stesso Abrams; ma bisogna anche notare che altro è uno stimolo fisico (freddo) portato sulla superficie cutanea, *e su qualsiasi parte di essa*, altro è una frizione sulla cute della limitata *regione cardiaca*, che apporta dilatazione del polmone sottostante. Se Abrams accetta l'esperimento di v. Preuschen deve anche ammettere che uno stimolo di qualsivoglia regione cutanea, deve causare una dilatazione del polmone; e perciò stropicciando ad es. la pelle della gamba, del dorso della mano ecc., si dovrebbe ottenere l'espansione dei margini del polmone, precisamente come se si fossero fatte frizioni sulla regione precordiale. Si deve ri-

flettere che gli atti respiratori più escursivi non dipendono dalla dilatazione pura e semplice del polmone, ma da un complicato atto riflesso, che implica in maniera essenziale la cooperazione sinergica ed indispensabile di tutta quanta la cassa toracica. Se, come dice Abrams, si verificasse la dilatazione del polmone, noi dovremmo avere una specie di enfisema polmonare transitorio, con alterazioni anche del ritmo e della ampiezza delle respirazioni; cosa che io non ho verificato nelle mie ricerche cliniche, e che lo stesso Abrams non ha affatto messo in luce.

Similmente stonato è il paragone che fa Abrams tra la « Klopf-Versuch » di Goltz ed il suo esperimento. Difatti nell'esperienza di Goltz sono energici stimoli (battiture) *dell' addome* della rana che determinano l'arresto dell'azione cardiaca; nelle esperienze di Abrams invece sarebbero stimoli relativamente leggieri (frizioni) *sulla regione cardiaca.* Se dunque Abrams accetta i risultati di Goltz, dovrebbe avere lo stesso effetto, diminuzione cioè della massa cardiaca, facendo frizioni, e meglio ancora, battiture sull'addome; fenomeno che non è stato notato. Ma c'è di più; bisogna tener presente cioè che Goltz parla di *arresto* di azione cardiaca e non di *diminuzione* della massa del cuore; ed evidentemente sono due fatti del tutto differenti; e dovendo seguire a rigore di termini gli studi di Goltz ed applicarli a quelli di Abrams noi dovremmo avere l'arresto dell'azione cardiaca, ovvero la morte; fatti non osservati nè da me, nè dallo stesso Abrams; nè ho potuto riscontrare alcuna alterazione sul polso esaminato prima e dopo l'indagine.

Dagli studi da me eseguiti, io vengo dunque alle conclusioni:

1° le frizioni praticate sulla regione precordiale non apportano alcuna alterazione nella grandezza del cuore e del polmone;

2° questo metodo di differenziazione tra versamento pericardico e dilatazione di cuore non ha alcun valore nè scientifico, nè pratico, ed è anzi in contraddizione con note e solide leggi di fisiologia cardiaca e polmonare.

*
* *

Rendo grazie al prof. Mya, il quale ha messo cortesemente a mia disposizione il ricco materiale della sua Clinica, e mi ha indirizzato nelle delicate ricerche.

Firenze Settembre 1904.

XIII.

Ospedale Civile di Brescia

**Dott. Giovanni Mori**

Chirurgo Primario. — Direttore dell'Istituto Rachitici.

# Alcuni criteri di tecnica operativa e strumentale nell'intubazione laringea.

L'intubazione della laringe nella stenosi croupale venne da me introdotta nell'ospedale Civile di Brescia l'anno 1897 e di essa dissi in una lettura fatta presso questo Ateneo il maggio 1900 (1) riportando i risultati ottenuti sopra 103 casi nei quali venne usato questo medesimo mezzo di cura. Ricordando le vive opposizioni che in quel tempo incontrai, il pensiero corre al Bouchut (1858) il quale pei suoi primi tentativi venne accusato pressochè di omicidio dall'implacabile e fanatico Trousseau nonchè all'O'Dwyer (1885) il quale, dopo trepidazioni ed ansie, impose il nuovo metodo colla forza e coll'evidenza dei fatti. Eppure, per quanto si siano vinti i primi contrasti, siano cessate le preconcette avversioni, ancora non si può dire che l'intubazione sia dovunque convenientemente apprezzata e tanto meno adottata.

In molti e molti Ospedali, essa è intieramente sconosciuta e giovani medici provenienti dalle Cliniche Universitarie e da grandi Ospedali, sono perfettamente all'oscuro sopra questo argomento nè hanno alcuna idea di questa operazione, la quale essendo di estrema urgenza, alla mano di tutti, dovrebbe essere, come il cateterismo vescicale, comunemente insegnata. Il parallelo fra intubazione e tracheotomia parmi oramai superfluo, e come la puntura e la fognatura vescicale devono essere riservate ai casi nei quali la via naturale uretrale presenti ostacoli tali da non essere possibile il passaggio di un catetere, così la tracheotomia deve essere riservata

(1) Mori. Sulla pratica dell'intubazione. Gazzetta Medica Lombarda.

a quei casi nei quali, per circostanze rare e tutt'affatto speciali l'intubazione presenti difficoltà insormontabili.

Alcune cause anatomiche e patologiche possono rendere l'intubazione difficile anche per un provetto operatore, quali il vomito provocato dalle manualità, le dimensioni della laringe, la tumefazione della stessa, la contrazione tetanica dei muscoli costrittitori, lo spasmo glottideo.

Dopo l'occlusione materiale della laringe prodotta dall'accumulo degli essudati e dalla tumefazione de' suoi tessuti, a rendere più violento e rapido l'attacco soffocativo entra infatti in gioco l'elemento fisio-patologico collo spasmo della glottide, eccitata dalla presenza delle pseudo-membrane stesse, le quali agirebbero come un corpo straniero. Avverrebbe cioè pei muscoli costrittori della laringe, quanto avviene nell'orbicolare delle palpebre all' introduzione di un corpicciolo nel sacco congiuntivale o per la presenza di qualche ulceretta corneale. La chiusura della glottide avviene per eccitamento riflesso delle estremità dei nervi laringei, — fibre sensitive. — È questo fenomeno, frequente nell' infanzia e favorito dal alcune condizioni anatomiche, come la delicatezza e la poca resistenza dei tessuti della laringe, compreso sotto il nome di *laringismo infantile*, fenomeno che rende di speciale gravezza anche la forma anatomicamente più semplice delle infiammazioni delle vie respiratorie a questa epoca della vita.

Lo spasmo glottideo, la contrazione tetanica dei muscoli costrittori possono essere a tale grado, da costituire un vero ed insormontabile ostacolo alla discesa del tubo in laringe. Sopra questo argomento tenne parola ultimamente il dott. Longo (1). L'argomento fu così diffusamente trattato da rendere superfluo aggiungere considerazioni; solo dirò che se questo accidente è possibile, esso è estremamente raro e forse molte altre condizioni concorrono a rendere nel caso l'intubazione difficile ed anche impossibile. Durante la mia pratica sulla intubazione, mi convinsi che con pazienza e metodo queste difficoltà si possono quasi sempre vincere. Più volte sopra chiamato in casi di impedito impegno del tubo, mi riescì l'intubazione chiudendo col polpastrello del dito la rima glottidea. Nell'estrema apnea, il bambino tenta una profonda inspirazione dilatando la rima e permette che l'operatore approfitti del momento per introdurre il tubo in laringe.

(1) Longo. *Rivista di Clinica Pediatrica*, nov. 1904.

A scopo di semplice osservazione è da rilevarsi che, sopraggiunto in alcuni casi di impossibilità ad introdurre il tubo mentre si praticava la respirazione artificiale, mi fu facile e pronta l'intubazione essendo il bambino in posizione orizzontale, colla testa inclinata all'imbasso. Epperò devesi aggiungere che l'atto fosse facilitato dal completo rilasciamento del bambino prodotto indipendentemente dalla di lui posizione.

Il meccanismo laringeo è complesso, come pure complessi sono i fenomeni spasmodici, nervosi che accompagnano, susseguono tanto all'intubazione quanto alla tracheotomia.

La costrizione tetanica dei muscoli laringei corrispondenti ad un movimento di difesa dell'organo contro l'introduzione del corpo straniero rappresentato dalla punta del tubo, è un fenomeno tutt'affatto dipendente da una reazione di contatto e quindi per sua natura ben diverso da quella permanente e dipendente da condizioni fisiopatologiche locali o riflesse per lesioni lontane che nel nostro caso, sarebbero i processi bronco-polmonari.

Finito ogni processo originario, sonvi casi nei quali gli ammalati non possono, per un determinato tempo od anche permanentemente, fare senza del tubo in laringe. Essi sono perciò chiamati *tubards* come *canulards* quelli i quali in seguito a tracheotomia non possono stare senza la cannula tracheale. Come ebbi già ad osservare, le condizioni fisiopatologiche che mantengono la stenosi, sono uguali in entrambi i casi e tali da poterli considerare un'unica forma, indipendente dalla tecnica operatoria e delle necessità di esse. Così ritenni ed ancora riterrei opportuno riunire sotto una sola determinazione questi ammalati che io chiamerei *tecnopnoici*, parola che esprimerebbe la loro condizione di non poter respirare se non mediante un mezzo artificiale, sia esso un tubo laringeo, sia una cannula tracheale; e *periodo tecnopnoico* il lasso di tempo durante il quale il bambino fu obbligato a portare un tubo od una cannula prima di potere liberamente per le vie naturali aver facile la respirazione.

L'intubazione è una manualità che richiede sopratutto delicatezza e calma. Solamente così operando, si vince la contrazione reattiva di contatto e si trionfa delle contrazioni spasmodiche riflesse. Un bambino di un'anno d'età, nel decorso di dieci giorni, rigettò 18 volte il tubo eppure raggiunse una completa guarigione. In questi casi non hanno importanza le ripetute intubazioni. Esse sono reclamate dal complesso delle condizioni individuali e pato-

logiche le quali creano l'intolleranza del tubo in laringe, la sua facile e frequente espulsione e la consecutiva insufficienza laringea non sempre spasmodica e non già *causa* del fenomeno di incapacità inspiratoria.

Certamente che non tutti avranno il sangue freddo di lasciar giungere il bambino all'estremo limite di vita, alla morte apparente, per introdurre il tubo salvatore; ma i più innanzi ad un bambino asfittico insistono in tentativi prolungati, intempestivi, fatti alla cieca, sforzando e comprimendo: manualità queste le quali più che non vincano, eccitano l'ostacolo e creano le difficoltà.

Epperò, d'altra parte, si deve tenere presente che in questi casi estremi anche la tracheotomia, se può impedire una asfissia immediata, generalmente non corrisponde nell'ulteriore suo decorso. Sopra più di 450 intubazioni la tracheotomia venne praticata tre volte, in due casi susseguita da morte. In un terzo caso, un bambino di anni 9, dopo un trattamento di 52 giorni di sostituzione di cannule tracheali a tubi laringei e viceversa, uscì guarito, ma per ritornare dopo circa un mese in preda a tale repentina asfissia, da soccombere poche ore dopo la di lui accettazione nel Reparto crouposi.

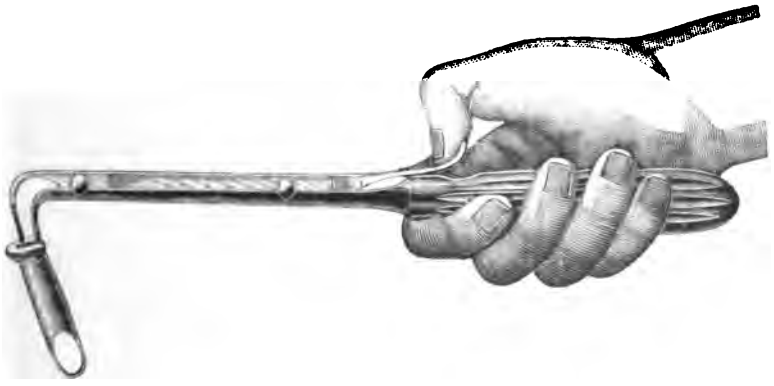
Una grande utilità ed importanza pratica della intubazione sta in ciò, che essendo essa incruenta si può, anzi si dovrebbe, praticare appena che o la tumefazione della mucosa laringea, o fatti riflessi spasmodici accennano ad una incipiente asfissia. Intubando presto non si reca alcun danno, mentre invece ritardando l'intubazione non si possono avere che danni.

Questo vantaggio da noi non si può ottenere. Nel nostro piccolo comparto per bambini crouposi vengono accolti soltanto i bambini che reclamano un urgente intervento chirurgico. La maggior parte di questi piccoli ammalati è in condizioni estreme per l'avanzata asfissia e per la diffusione di processi bronco-polmonali, o gravi complicanze infettive. Tenendo solo calcolo dei 151 bambini intubati in due anni e dei quali 32 al disotto dei 2 anni d'età, di essi 103 presentarono complicazioni bronco-polmonali diffuse preoperatorie e sopra un totale di 49 decessi 33 avvennero nella prime 48 ore di loro degenza.

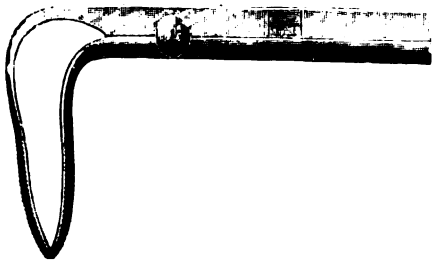
Gli apparecchi in addietro usati furono quelli dell'O'Dwyer, con tubi lunghi, del Collin e tubi corti Bayeux e fu solo in questi ultimi due anni che l'intubazione venne praticata mediante un'apparecchio costruito dietro mie istruzioni dal fabbricante di istrumenti chirurgici G. Fugini di Brescia.

***

Similmente ad ogni altro, questo apparecchio consta di un porta tubo e di una serie di 7 canule di cui il numero minimo è adatto ai bambini all'incirca di un anno, o poco più, di età. Nei 4 casi a noi occorsi il tubo venne facilmente tollerato ed ha bene corrisposto.



I tubi sono corti similmente a quelli del Bayeux, tranne che la porzione sottoventricolare è foggiata ad ansa come la controcanula per la tracheotomia del Krisaber, disposizione questa



già usata ne' suoi tubi lunghi del Froin. Esse hanno pure un colletto alquanto marcato. Così costrutto questo tubo ha una maggior stabilità mentre il suo impegno nella rima glottidea è facile e si evita il pericolo che gli essudati e le pseudo membrane, facendo zaffo contro l'apertura orizzontale dei tubi comuni, abbiano

ad otturarlo minacciando la soffocazione, inconveniente da noi mai verificatosi, non essendo mai occorsa la necessità di una detubazione d'urgenza.

Onde diminuire il peso dei tubi feci dall'Istituto Rota di Torino costruire dei modelli in alluminio, ma questi, se presentavano il vantaggio della leggerezza, si dovettero abbandonare perchè facilmente l'apertura era intaccata dalle addentellature del portatubo, in modo da rendere in proseguo meno pronto e sicuro l'abbandono del tubo. Il peso degli attuali va dal minimo di gr. 3 al massimo di 13 gr. La differenza dei loro diametri è insensibilmente graduata e quindi più confaciente alle diverse condizioni anatomiche della laringe. La scelta del tubo non può essere diretta da dati preconcetti dell'età del bambino e nessuna misurazione servirà meglio del criterio e dell'intuito dell'operatore.

Il portatubo è di fattura semplice, facilmente scomponibile e sterilizzabile. Le due aste terminano alla loro estremità di presa ad anello foggiato a becco d'anitra e di tale forza elastica sufficiente a mantenere fisso il tubo, senza che per ciò fare occorra tenere obbligato il pollice ad esercitare una pressione continua. La mano libera si presta ad una azione leggiera e delicata, condizione indispensabile perchè l'introduzione si faccia rapida, innocente e sicura. Il Valeggia fabbricante di istrumenti chirurgici di Padova rese più facile, più dolce e in certo modo più sicuro il movimento dell'asta mobile facendola agire a mezzo di una leva (1).

La leggiera pressione fatta dal pollice è sufficiente perchè il tubo venga lasciato libero.

Le dimensioni della molla di presa e la sua disposizione, rendono questo portatubo di uso generale, potendo essere adoperato con qualsiasi canula, a differenza di quelli fino ad ora proposti i quali corrispondono ad una data qualità di tubi.

L'apertura di comunicazione del tubo all'esterno è ampia e permette il libero passaggio dell'aria dalla laringe durante l'operazione, ottenendo il sibilo che è ottimo avvertimento all'operatore di essere sulla buona via.

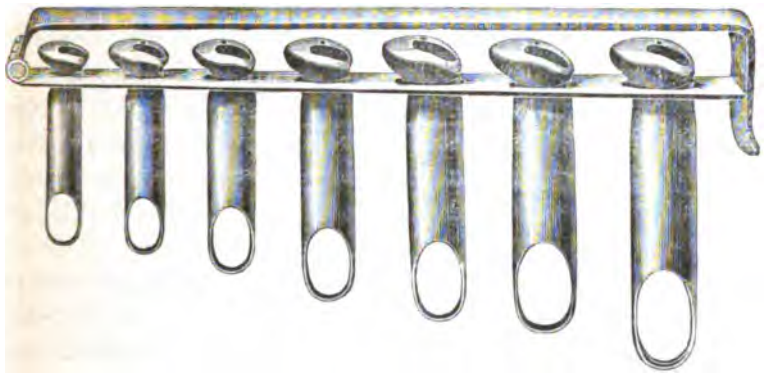
La canula è afferrata in modo da formare coll'asta del portatubo un'angolo leggermente accentuato, portando l'estremità del tubo un po'all'indietro. Nella figura l'angolo è molto più accentuato del normale. Questa disposizione per mia ed altrui espe-

(1) L'intiero apparecchio si può avere al prezzo di lire 45.

rienza favorisce l'incontro e l'impegno dell'estremità del tubo nella rima glottidea, mentre con una leggerissima trazione del pollice della mano che impugna il portatubo, il tubo stesso è abbandonato, cosicchè il polpastrello dell'indice sinistro premendo sulla testa libera del tubo lo abbassa con facilità in laringe.

Nulla venne modificato circa la tecnica operatoria fin qui usata. Essa consta di tre momenti.

Nel primo momento, impugnato l'introduttore colla mano destra, mentre la punta dell'indice della sinistra appoggia sulla glottide, lungo il suo bordo esterno, tenendo il pugno contro il petto del bambino, si porta la punta della canula orizzontale nel fondo delle fauci.



Qui giunto con un movimento rapido si innalza il pugno, e, impegnata la punta della canula nell' apertura laringea, ve la si abbandona mediante leggiera pressione o trazione del pollice sulla branca mobile, mentre col polpastrello dell'indice sinistro si affonda il tubo nel lume laringeo.

Assicuratisi che il tubo è nella laringe, si toglie l'apribocca e si lascia respirare il bambino perchè si rimetta, indi riapplicato l'apribocca, tenendo coll'indice sinistro il tubo in posto si estrae il filo di sicurezza stirandolo, per uno dei capi.

L'*enucleazione* del tubo a spasmo laringeo finito, è manualità facile e sicura e che può essere benissimo imparata dal personale d'assistenza.

Questa manovra si eseguisce in due tempi: estesa la testa del bambino all'indietro colla mano sinistra, si appoggia la mano destra sulla spalla sinistra cercando col pollice lo spazio cricotiroideo percependo la punta della canula.

In questo momento, mentre col pollice si comprime dal basso in alto, contemporaneamente si inclina all'imbasso la testa del bambino, cosicchè il tubo scivolando dalla laringe viene emesso.

La spinta del tubo in laringe è un momento importante della tecnica operativa. Spingere in cavità il tubo mediante il portatubo è manovra fallace e dannosa, causa di traumatismi, lacerazioni, perforazioni, colle loro conseguenze immediate e tardive.

Il rigetto della canula intempestivo, in seguito a violenti colpi di tosse, vomito, per sproporzione nei diametri del tubo collo spazio laringeo, per intolleranza per parte del bambino alla presenza di un corpo straniero è un inconveniente di qualche importanza, potendo esso reclamare un immediato intervento. Coi tubi da noi usati sarebbe stata constatata una maggior tolleranza e stabilità, in confronto degli altri dapprima usati, nè mai occorse alcuna detubazione d'urgenza per ingombro della canula. Sopra 151 intubati si ebbero solamente 32 espulsioni intempestive le quali reclamarono la reintubazione, e 14 dopo la detubazione manuale. È interessante notare che questi accidenti si ebbero in maggior numero nei bambini al disopra dei 4 anni d'età; pochi al di sotto dei 2 anni richiesero la reintubazione.

Lo stabilire il tempo necessario della permanenza del tubo in laringe è una questione non ancora ben risolta, mancando un segno il quale con qualche serietà e certezza indichi l'opportunità di una detubazione. Certamente che come in molte altre circostanze, l'osservazione e l'abitudine ci sono inconsapevolmente consiglieri. Una Suora che da anni assiste i nostri piccoli crouposi spesse volte indica il momento della levata del tubo e difficilmente si inganna.

I tubi sono lasciati in laringe senza filo di assicurazione; la loro deglutizione è innocua e la discesa in trachea non può avvenire che in seguito e ruvidezza e movimenti inconsulti sia durante la intubazione o nei tentativi di detubazione mediante gli estrattori. La estrazione istrumentale è pure possibile col portatubo proposto, bastando stirare col polpastrello del pollice la molla terminale, portarne l'estremità, come di regola, nel lume del tubo, indi abbandonarlo perchè la presa sia fatta ed il tubo con facilità estratto.

L'estrazione istrumentale da noi venne completamente abbandanata, essendo la detubazione per snocciolamento sempre possibile e facilissima. Ed a questo proposito riterrei non molto precisa o

per lo meno troppo assoluta l'asserzione del dott. Egidi che per quante modificazioni siano state fatte in questi ultimi tempi i tubi di O'Dwyer sono rimasti sempre i più adatti e quelli più largamente usati (1). Essi, essendo lunghi, sono difficilmente levati per snocciolamento, mentre la ricerca e l'estrazione del tubo costituisce sempre una manovra se non più difficile, pari all' intubazione.

Il tempo della permanenza del tubo oscillò dai 2 ai 16 giorni e nel maggior numero dei casi la detubazione spontanea e manuale si ebbe 2-3-5-7-8 giorni dopo. Il *periodo tecnopnoico* può dirsi in rapporto col decorso del processo bronco-polmonale, sia perchè la presenza del tubo, favorisce l'espettorazione sia per l' azione che il processo stesso mantiene coi fenomeni riflessi laringei.

La detubazione istrumentale venne intieramente abbandonata, come pure il filo di sicurezza. L'espulsione spontanea si può dire la più frequente. Infatti sopra 102 guariti si ebbero 75 detubazioni spontanee e 27 per enucleazione e sopra 49 bambini che vennero poi a morte 19 espulsero il tubo con cessazione dei fenomeni laringei e 30 morirono nelle prime 24 ore di degenza ritenendo la canula. Cosicchè mentre la estrazione del tubo costituiva una manualità se non più difficile, per lo meno pari alla intubazione, mercè il metodo introdotto dal Bayeux nel 1895 è fatto privo di alcuna importanza.

La pratica di tutti questi anni quindi, rendendo più famigliare e diffusa l'intubazione confermò, quanto già sull'inizio si affermava: essere questo il metodo più semplice, pronto e razionale nella cura delle stenosi laringee, lasciando la tracheotomia, come atto di estrema necessità.

---

(1) *Trattato italiano di chirurgia*, vol. III.

## CASISTICA CLINICA

Ospedale Civile di Udine.

# Alcuni casi di infezione purulenta da diplococco.

**Prof. Dott. Guido Berghinz**

Dal giorno in cui Leyden riscontrò il diplococco in un ascesso osteopatico, le proprietà piogeniche di questo microorganismo hanno avuto il più largo conforto dimostrativo, però lo studio delle varie localizzazioni di questa infezione, nella prima età, ha certo ancora un altissimo interesse scientifico e pratico. Gli è perciò che io non credo inutile di illustrare alcuni casi di una certa rarità, dispensandomi i miei precedenti lavori in merito, da diffuse note bacteriologiche.

I°. *Pleurite purulenta sinistra diplococcica, trombosi flogistica dei vasi meningei da diplococco*, serve ad illustrare un fatto che ho avuto occasione di vedere varie volte nella pratica: la comparsa di fenomeni cerebrali a focolaio o diffusi, evidentemente sintomatici di trombosi od embolie dei vasi meningei in affetti da empiema, tra i quali ricordo un bambino settenne in cui la fenomenologia cerebrale si svolse con iniziale afasia motrice, e successiva emiparesi destra con epilessia iaksoniana e meningite diffusa finale. A questa constatazione clinica a me non era mai occorsa la dimostrazione anatomica per negate autopsie, e perciò questo caso mi sembra notevole ed utile.

Burin Fiovo di mesi 11 di Udine accolto il 5 maggio 1904.

*Anamnesi.* Genitori e 4 fratelli vivi e sani: 5 morti, non tubercolosi, non alcool, non lues. Sempre sano.

È ammalato da 5 giorni, dapprima con tosse, febbre, broncopolmonite, successivamente con febbre e dispnea.

*Stato presente.* Bambino deperito, con grave dispnea: ottusità piena in tutto il torace sinistro posteriormente, fremito abolito, soffio bronchiale, dolce. Triangolo di Grocco evidentissimo.

La temperatura 36°-37,6° si mantenne in questi limiti nella ulteriore degenza.

7 maggio 1904. Previa puntura esplorativa si estraggono dal torace sinistro 300 cc. di liquido purulento, tenue. All'esame microscopico lo si

vede composto di pure cellule di pus: numerosi diplococchi resistenti al Gram capsulati. *Culture sterili.*

10 maggio. Tosse stizzosa, condizioni generali buone. All'esame: ottusità da metà della scapola in basso. Nella zona ottusa, respiro scarso, non triangolo di Grocco: restante esame negativo.

14 maggio. Inquieto tutta la notte: gravi accessi convulsivi generali, al mattino convulsione tonico-clonica del braccio destro e della gamba destra, con immobilità degli arti sinistri: deglutizione difficile, stertore. T. 37,1°-37,7°. Morte.

*Necroscopia.* Pleurite purulenta sinistra, con scarso liquido (pochi cc.) purulento, tenue. Pericardio normale. Polmone sinistro atelettasico accasciato. Polmone e pleura destri normali. Lieve parenchimatosi renale. Tutti i visceri restanti normali. Cervello e cervelletto normali. Vasi della base normali: cospicua congestione della corteccia, nessuna lesione macroscopica encefalica. Seni normali. L'A. meningea media sinistra é trombizzata in tutti i suoi rami fino al solco longit. sup. Per un minor tratto è trombizzata anche la destra. Il trombo è continuo, bianco in alcuni punti, in altri rosso, e occupa tutte le diramazioni. Oltre all'A. sono trombizzate tutte le venuzze delle diramazioni satelliti. I vasi trombizzati sono specialmente quelli della parietale e frontale ascendente.

Esame microscopico.

A fresco venne spappolato un vasellino meningeo trombizzato, e colle comuni colorazioni e col Gram vennero colorati numerosissimi diplococchi tra le cellule linfatiche ed il sangue.

In pezzi fissati nei soliti liquidi e colorati, si confermò la integrità della sostanza cerebrale, se ne eccettui un certo grado di congestione vasale, ed una discreta infiltrazione linfoide della pia e la trombosi dei vasi venosi e arteriosi meningei.

All'esame del trombo, questo risulta composto da cellule di pus, da sangue e da residui di sangue.

Anche in preparati fissati riesce in molti la colorazione di diplococchi lanceolati, resistenti al Gram entro i vasi, in assenza di qualunque altro microrganismo. La figura annessa rappresenta una sezione longitudinale di un ramo arterioso trombizzato presa da una microfotografia (V. pag. seg.).

II° *Broncopolmonite meningite cerebro-spinale purulenta diplococcica.* — E' identico ad altri due già da me pubblicati nella *Pediatria* del passato anno: ha però per sè interesse speciale nel fatto della esistenza, tra gli altri imponenti fenomeni, dei sintomi di Chwosteck e di Trousseau.

Noi avevamo prima veduto all'Ambulatorio la bambina e ricercato i sintomi della tetania latente nel curarla di lievi manifestazioni rachitiche, e detti fenomeni non esistevano. Non possiamo con questo affermare che alla forma meningea essi siano strettamente legati; però la nostra constatazione merita conferma per la importanza del diagnostico differenziale.

Giannello Luigia d'anni 1 di Udine viene accolta il 27 agosto 1903.

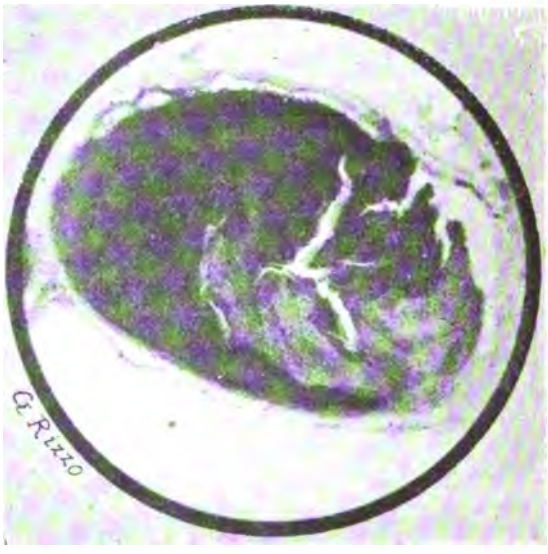
*Anamnesi.* E' figlia unica di genitori sani. E' stata allattata da nutrice con ottimo risultato. Da 15 giorni è ammalata con febbre e tosse.

*Stato presente.* Condizioni gravi: ottusità nel torace destro posterior-

mente in tutta l'altezza: soffio bronchiale, aumento del fremito, scarsi rantoli.

29 luglio 1903. Un accesso convulsivo tonico-clonico con paresi transitoria del braccio e della gamba sinistra, scomparsa totalmente dopo breve ora. T. 37.4 36.2.

31 agosto 1903. Tranquilla. T. 39.




1 settembre 1903. Tutta notte convulsioni tonico-cloniche dapprima del braccio e della gamba sinistra, successivamente della metà destra della faccia e del braccio destro: lieve rigidità della nuca: pupille eguali, bene reagenti: nessun fatto paralitico, non vomito. Fenomeno di Chwosteck e di Trousseau evidentissimi. T. 37.3-37.9.

2 settembre 1903. T. 37.3-37.6. Tranquilla.

3 settembre 1903. T. 38.7-39°. Tranquilla, cosciente, non ha più convulsioni di sorta: persistono molto evidenti i sintomi di Chwosteck e di Trousseau.

4 settembre 1903. T. 37.9-39°. Nuovo accesso convulsivo: tranquilla e con modica febbre (38.1) passa i giorni 5 e 6.

7 settembre 1903. E' di nuovo in preda a grave continuo accesso convulsivo: toccandola si irrigidisce tutta come *un tetanico*.

8 settembre 1903. Diarrea e vomito: muore.

*Necroscopia.* Broncopolmonite destra: meningite cerebro-spinale purulenta con essudato giallo molto spesso, specie alla volta. L'esame diretto e le colture ci permettono di colorare e isolare un diplococco, resistente al Gram, e rispondente ai caratteri tutti del diplococco di Weichselbaum-Jaeger, Heubner.

III° *Rinite ed otite croniche purulente diplococciche. Pleuro-polmonite bi-*

*laterale. Pericardite fibrino-purulenta diplococcica.* — Ha interesse per dilucidare il modo di infezione nel bambino, e per dimostrare la importanza che può avere una corizza cronica troppo spesso attribuita alla troppo spesso invocata sifilide.

Galanti Bianca di mesi 2 $^1/_2$ accolta il 18 agosto 1903 per lue sospetta.

*Anamnesi.* La bambina è nata agli Esposti e legittimata dalla madre, che subito dopo il parto dovette venir trasportata all'Ospedale per febbre puerperale. Non risulta lue, ma di questa diede sospetto una ulcerazione alla vagina della madre (esclusa dall'ulteriore decorso).

*Stato presente.* E' pallida, non presenta lesioni specifiche, ha solo lieve corizza: Pesa g. 3500.

L'esame batterioscopico dimostrò nel secreto purulento del naso la presenza di numerosi diplococchi lanceolati resistenti al Gram (diplococco) escludendo il gonococco ed altri germi.

*Dal Diario.*

15 settembre. Alla corizza si è aggiunta otite purulenta sinistra. Nel pus dell'orecchio e del naso, si ritrova puro il diplococco di Fränkel.

17 settembre. Le condizioni generali sono abbastanza buone: Peso g. 3900. (Allattamento artificiale).

2 ottobre. Persistono otorrea sinistra e rinite purulenta; sempre apiretica. Pesa g. 4000.

16 ottobre, migliorata delle condizioni del naso e dell'orecchio. Pesa g. 4200.

18 ottobre, viene colta da febbre a 39.3°-38.3° accompagnante una doppia localizzazione polmonare, cui la bambina soccombe il 23 ottobre.

*Diagnosi clinica.* Pneumonite acuta.

*Necroscopia.* Pleuro-polmonite bilaterale acuta massiva. Pericardite fibrino-purulenta. Lieve parenchimatosi del rene. Fegato normale. Milza grossa (g. 35). L'esame del succo polmonare, dell'essudato fibrino-purulento pleurico e di quello pericardico dimostrò puro il diplococco di Fränkel resistente al Gram.

IV° *Pleuropolmonite cronica. Pericardite e Peritonite purulente diplococciche*: serve di evidente dimostrazione della possibilità di errori diagnostici, specie colla tubercolosi in queste infezioni diplococciche croniche nel bambino. Il fatto occorre frequentissimo nella pratica dove spesso ci fanno vedere un bambino emaciato, denutrito, tossicoloso, affetto da empiema antico a scarso essudato, non prima diagnosticato, che da mesi prende creosoto e olio di merluzzo, sirolina e thiocolo senza che si sia pensato all'empiema e che col pungere il torace si sia liberato il paziente dal pus e dal male.

Marchiol Ferruccio d'anni 1 e mezzo di Udine viene accolto l'8 gennaio 1901 all'Ospedale colla diagnosi di broncoalveolite.

*Anamnesi.* Padre morto di tubercolosi polmonare, madre viva e sana. Allattamento materno, ha altri fratelli sani. Da 15 giorni ha tosse e febbre.

*Stato presente.* Al suo ingresso T. 38.6°, lieve ma continua dispnea, non cianosi. Polso valido regolare: ottusità piena e soffio bronchiale in tutto il torace sinistro con rinforzo del fremito: non spostamento del

cuore. In tutta l'aja ottusa quando il bambino è tranquillo, soffio bronchiale tubario, più forte nelle ascellari. Quando piange al soffio si accompagnano scoppi di rantoli crepitanti, ed in alto di rantoli umidi.

*Dal diario:* Febbre continua 38°-39.4° condizioni immutate nei giorni susseguenti.

15 gennaio 1901. Puntura esplorativa nel torace sinistro negativa: si raccoglie solo un po' di catarro.

16 gennaio 1901. All'esame radioscopico si riscontra: completa opacità nella metà sinistra del torace, senza spostamento del cuore, il diaframma non è ricacciato in basso, e sebbene limitatamente, si muove.

Il decorso della temperatura varia tra T. 38°-39,4°.

7 febbraio 1904. Identiche condizioni: solo il polmone sinistro all'esame rivela numerosissimi rantoli umidi e scarso murmure vescicolare. Temperatura 38°-39°.

L'ulteriore decorso non segna la comparsa di nessun nuovo sintoma: la febbre continua, ad onta di antipiresi fisica e chimica, entro gli stessi limiti 38°-39.4° il bambino va deperendo, ed il 20 maggio 1901 muore.

*Diagnosi clinica.* Tubercolosi polmonare e diffusa.

*Necroscopia.* 21 maggio 1901. Cervello normale: lieve peritonite purulenta con essudato cremoso fluido.

Aderenza totale delle due pleure, senza raccolta di liquido: pericardite purulenta con sinechia totale — *cor villosum* —. Polmonite indurativa totale del polmone sinistro. Nefrite parenchimatosa cronica lieve.

Nessun segno di tubercolosi, se ne eccettui alcuni gangli caseosi all'ilo polmonare.

Vennero esaminati accuratamente il pus del peritoneo e quello del pericardio, nonchè il succo polmonare. Ovunque si stabilí con colorazione e colture nonchè colla iniezione nel topolino, cavia e coniglio di un unico germe, rispondente a tutti i caratteri biologici e colturali del diplococco di Fränkel resistente al Gram.

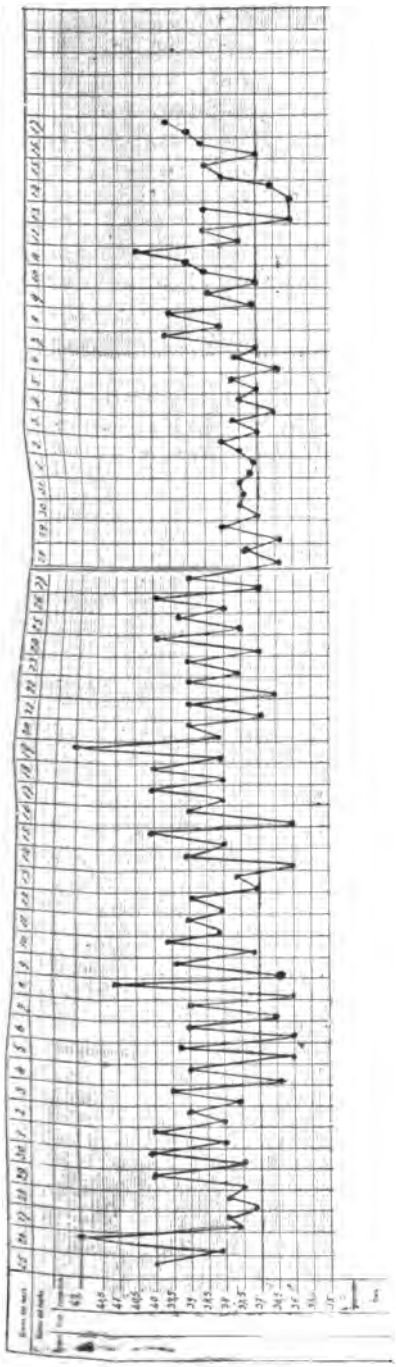
V°. *Poliartrite purulenta diplococcica.* Ha importanza speciale sia per la rarità sua, che per l'assenza in esso di ogni fenomenologia apprezzabile a carico delle articolazioni lese. La curva termica, interessantissima, deponeva per una setticoemia l'esame clinico il più accurato non permetteva di localizzare una lesione; ed il tavolo anatomico ed il referto batterioscopico soltanto hanno permesso di dilucidare un quadro morboso così imponente.

Sporeni Giovanni di Udine nato il 14 Giugno viene accolto il 25 dello stesso mese in Riparto per essere messo ad allattamento artificiale.

*Anamnesi.* Il bambino viene accolto come sano; è nato nel reparto ginecologico da donna degente all'Ospedale per anemia e sospetto di tubercolosi delle vertebre per dolori rachidei continui. Il parto ed il puerperio decorsero normali per la madre e per il figlio.

*Stato presente.* Il bambino che ha 11 giorni pesa gr. 3800: non presenta lesioni di sorta rilevabili all'esame, se ne eccettui il mughetto, ed ha febbre: 40°.

1 luglio. Esame negativo: è guarito del mughetto.



11 luglio. Pesa gr. 3600. Nulla si rileva all'esame: il piccino prende il latte, non ha diarrea, o altri disturbi del tubo gastro enterico.

16 luglio. Pesa gr. 3600. L'esame ripetiamolo una volta per tutte è del tutto negativo, si ricerca invano una minuta localizzazione polmonare, una lesione apprezzabile delle ossa, senza effetto: si amministrano, dopo aver esaminato raccogliendole con condom le orine e constatate normali, i salicilati, il chinino. I rimedi per nulla influiscono sulla febbre, ed il bambino si mantiene, ad onta delle alte temperature, abbastanza allegro e prende il latte con avidità.

30 luglio. Ha qualche colpo di tosse: all'esame si nota qualche leggero fatto umido bronchiale.

L'esame generale e quello delle orine sono negativi.

2 agosto. Esame generale ed esame delle orine negativi. Peso kg. 3.100.

Dato l'insuccesso, e l'andamento ci limitiamo ad una rigorosa igiene alimentare, a qualche po' di pepsina cloridrica, alla vescica di ghiaccio quale antitermico.

16 agosto. Peso gr. 2800. Esame negativo.

17 agosto. Muore.

Data l'anamnesi, il decorso clinico, la sintomatologia negativa, l'assenza di una localizzazione piogena sia auricolare, od ossea qualsiasi, segnammo la diagnosi di tubercolosi diffusa. In mezzo a questo silenzio sintomatologico, quello che unico si imponeva era il decorso della temperatura che raggiunse gradi elevatissimi, fino a 42° come risulta dal tracciato che perciò crediamo interessante di esporre.

*Necroscopia.* Eseguita addì 18 agosto.

Ogni ricerca di tutte le ossa, compresi i cavi della faccia e le ossa temporali, riuscì infruttuosa.

Encefalo e suoi involucri perfettamente normali: broncopolmonite limitata e recente della base destra con scarso essudato fibrino-purulento sulla pleura corrispondente. Cuore, endo ed esocardio, valvole, normali. Milza, fegato, reni, stomaco, intestino, vescica, nulla di anormale.

Incisa invece per la solita apertura del torace la articolazione sterno-clavicolare sinistra si scuopre una raccolta abbondante, data la ristrettezza di quella articolazione, di pus giallo, cremoso, denso. Si aprono allora *tutte* le articolazioni ed una analoga ma più copiosa raccolta di identico carattere si ritrova nella articolazione coxo femorale sinistra, (per un bicchierino di pus). I tegumenti sovra le articolazioni erano in vita ed in morte normali. Nulla aveva richiamato l'attenzione nè sul vivo nè sul cadavere a dette articolazioni e il reperto fu *puramente* casuale per lo sterno-claveare. Senza questo sarebbe sfuggito al coltello anche l'altro.

*Ricerche bacteriologiche.* Vennero instituite le più minute ricerche sul pus, e precisamente si praticarono preparazioni colorate e colture nei vari terreni: brodo, gelatina, agar, agar glicerina, agar e sangue:

1. dall'essudato pleurico,
2. dal polmone-focolaio broncopolmonico,
3. dal pus dell'articolazione coxofemorale,
4. dal pus dell'articolazione sternoclaveare sinistra.

Tutte le ricerche colturali, nonchè l'innesto del materiale direttamente nella cavia e nel coniglio (non si avevano topolini disponibili) riuscirono *negative.* Ci morirono solo 2 cavie per setticoemia da *colibacillo* (controllata coll'esame colturale dal sangue del cuore) che dobbiamo certo ascrivere a inquinamento cadaverico.

Invece tutte le colorazioni dimostrano nei preparati la presenza di un unico ed identico germe, facilmente individuabile per la sua completa resistenza al Gram, siccome il comune diplococco di Fränkel.

La unicità costante del reperto nei vari focolaj, l'esito negativo delle prove biologiche e colturali, ci permettono di ascrivere al diplococco la forma infettiva in esame.

Udine Ottobre 1904.

# RIVISTE

## Malattie del sistema nervoso-muscolare.

R. Cruchet. **Evoluzione clinica e diagnosi della meningite tubercolare nei lattanti** *(La Clinica Moderna* 8 febbraio 1905).

L'A. riporta la storia di un bambino di 10 mesi con eredità tubercolare, il quale presentò dei disturbi gastro-enterici a cui seguirono dopo pochi giorni convulsioni e stato di semicoscienza. Sopravvennero più tardi strabismo, anisocoria, reazione delle pupille torpida alla luce, contrattura degli arti, riflessi rotulei deboli e incostanti, dispnea, fontanella anteriore tesa e vomiti persistenti.

La puntura lombare diede esito a 4. cmc. di liquido leggermente opaco ricco di linfociti privo di bacilli di Kock. In seguito è aumentata la dispnea e le temperature hanno cominciato ad elevarsi fino ad arrivare a 40,8° poche ore prima della morte avvenuta dopo una quindicina di giorni dall'inizio. La diagnosi di meningite tubercolare fu confermata all'autopsia.

L'A. richiama l'attenzione sulla difficoltà di diagnosi di questa malattia nei lattanti: dà grande importanza all'inizio improvviso in piena salute, allo stato di sonnolenza alla contrattura della nuca, ai disturbi oculari (strabismo, anisocoria) che accompagnano i disturbi gastro enterici. Compiono il quadro le convulsioni alternative con stato comatoso, la temperatura in principio poco alta ma che salisce molto negli ultimi periodi, i disturbi respiratori, ecc. *A. Cavelli.*

G. W. Squires — **Un nuovo segno della meningite basilare.** *Medical Record.* 26 march. 1904, pag. 496).

Un segno che l'A. ha sempre trovato presente nella meningite basilare, spesso anche al quarto o quinto giorno, secondo la gravezza dell'attacco, è una ritmica contrazione e dilatazione della pupilla. — La testa del piccolo paziente deve essere posta tra i ginocchi del medico colla faccia rivolta in alto, con il corpo appoggiato sul letto, su una tavola o nel grembo della inserviente.

Il medico quindi produce una graduale e notevole estensione del capo sulla spina dorsale. Mentre la testa viene estesa le pupille cominciano a farsi midriatiche: l'estremo della dilatazione coincide col massimo della estensione.

Quando la testa ritorna in flessione si ha miosi. — Ciò può farsi varie volte in un minuto e sempre il fenomeno pupillare si ripete. — La midriasi nell'avanzata retrazione della testa nell'ultima fase della malattia può essere provocata da una causa meccanica o idrostatica che provoca compressione sulle vie nervose.

*C. Taddei.*

**Besançon et Griffon. Ricerca del bacillo tubercolare nel liquido cefalo-rachideo colla cultura in agar-sangue** (*C. r. de la soc de biol.*, 1903, n. 6).

Gli A.A. in una seconda comunicazione riferiscono di 10 casi di meningite tubercolare in bambini, nei quali le ricerche culturali col loro metodo diedero risultato positivo. Ciò dimostra che la meningite tub. non si limita alla scatola cranica, ma si diffonde a tutto il canale vertebrale, poichè il liquido spinale contiene pure i b. di Koch. *Allaria.*

**A. Rossini. Caso di meningite cerebro-spinale tubercolare guarito con le iniezioni endodurali ed endovenose di jodio** (*La Clinica Moderna*, ottobre 1904).

Ragazzo di 16 anni: al primo esame si rilevano i sintomi di una tisi incipiente quantunque i fatti obbiettivi siano piuttosto vaghi. L'A. rivide il malato dopo 10 giorni: accusa cefalea, v'ha assopimento, retrazione della nuca, polso sano, teso, aritmico, midriasi ecc. Temp. 40°. Reazione di Widal negativa. L'A. pratica la puntura lombare e ricava 20 cmc. di liquido limpido, con linfociti senza bacilli di Koch e che iniettato negli animali dette risultato negativo. Così per altre tre volte.

Alla IV puntura lombare si ha un liquido torbido, con polinucleati ed abbondante reperto di bacilli di Koch. L'A. inocula due cavie che poi muoiono con reperto caratteristico della tubercolosi sperimentale. Reperto positivo di bacilli di Koch nel sangue e nelle urine.

Sulla diagnosi non cade più alcun dubbio e la forma di meningite tubercolare è evidente. La cura fatta dall'A. è la seguente:

1° salasso al piede di 200 cmc. preceduto da iniezione di caffeina e seguito da ipodermoclisi.

2° Puntura lombare con emissione di 5 cc. di liquido ed inoculazione per l'ago stesso della puntura di 5 cc. di olio di mandorle iodoformizzato all'1 °/₀. In seguito, previa estrazione di 1 cmc. di liquido cefalo-rachideo, inocula sempre 1 cmc. di olio iodoformizzato fra la 10ª-11ª vertebra dorsale, poi fra la 5ª-6ª dorsale, poi fra la 7ª cervicale e la prima dorsale, e così di seguito di 6 in 6 ore per qualche giorno.

3° Iniezione endovenosa con una siringa di Pravatz di 1 cmc. di soluzione iodo iodurata all'1 °/₀, ripetuto una volta al giorno.

4° Sanguisuga alle mastoidi per tre giorni e novelle ipodermoclisi.

Con questo metodo di cura l'A. in un mese circa vide scomparire i bacilli di Kock dal sangue e dalle urine e dal liquido cefalo rachidiano. Mano mano i sintomi generali si dissiparono, e l'infermo guarì non solo, ma anche rimane indifferente ad una inoculazione di 0,001 di tubercolina. Tutto procede così bene nell'infermo che perfino le adenopatie tracheo-bronchiali riscontrate fino dall'inizio della malattia scompaiono in quattro mesi circa. Il metodo delle iniezioni endomeningee di olio iodoformizzato fu tentato la prima volta dal prof. Concetti nella Clinica pediatrica di Roma, circa 4-5 anni fa come risulta dai rendiconti della clinica stessa, e come lo stesso A. ricorda.

Però non furono seguite nè ripetuta colla stessa costanza e collo stesso metodo impiegato dal Rossini il quale vi ha aggiunto le iniezioni endovenose di jodio (altra pratica della clinica pediatrica di Roma contro altre forme di tubercolosi infantile riferite dallo Spolverini) ed il lavaggio del sangue colle sottrazioni sanguigne seguite da ipodermoclisi. È una vera battaglia combattuta con tutte le armi. E dato il risultato così brillante, e la malattia così grave, il metodo del Rossini merita di essere ripetuto, ed è da augurarsi che altri risultati ne confermino l'efficacia. *Valagussa.*

HENRY W. BERG. **Varia fisonomia clinica di una recente epidemia di meningite cerebro-spinale** (*Med. Rec.* 10 Sept. 1904, p. 404).

Il numero delle morti in seguito a meningite cerebro-spinale ascese nel gennaio (1904) a 24, nel febbraio 14, marzo 33, aprile 186, maggio 306, giugno 52.

Furono prevalentemente colpiti i bambini e i fanciulli; — L'A. fa un parallelo con una epidemia consimile, che si verificò nel 1893.

Notevole è che tale epidemia fu accompagnata da un notevole aumento dei casi di pneumonia.

L'A. tratta della batteriologia, della sintomatologia (accenna alla contagiosità), s'intrattiene anche sul decorso e sull'esito. — Da ultimo dà indicazioni in riguardo alla terapia. *C. Taddei*

JOSÈ M. FERRER. **Note d'ospedale su una epidemia di meningite cerebro-spinale** (*Med. Rec.* 8 oct. 1904, pag. 569).

All'Ospedale di S. Vincenzo in New York nella primavera ed in estate del 1904 furono ammessi 20 individui affetti da meningite cerebro-spinale.

La loro età variava da 2 a 39 anni. Dodici erano maschi ed otto femmine. — Più adulti che fanciulli. — L'esito letale s'ebbe nel 50 0[0.

L'A. passa a descrivere i tipi principali clinici che si presentarono e li suddivide come segue;

1.° Tipo ordinario; guarigione;

2.° Tipo intermittente; id.

3.° Tipo ordinario; esito fatale; complicanza: parotite;

4.° Tipo cronico: idrocefalo congenito; paralisi del braccio e della gamba, strabismo; sordomutismo; idiozia; morte.

5.° Tipo marantico; guarigione.

6.° Tipo abortivo. *C. Taddei.*

SÖRENSEN. **Febbre e quadro clinico della meningite cerebro-spinale epidemica** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1 luglio 1903).

L'A. riporta le storie di 60 casi di meningite cerebro-spinale epidemica da lui osservati a Kopenhagen nella primavera del 1898.

Fa rimarcare le varietà del decorso febbrile, e la diversità delle manifestazioni cliniche di ogni singolo caso; perciò è impossibile ricercare in una rivista i particolari, per i quali rimandiamo all'originale. *D. Crisafi.*

**W. D'Este Emery. Un nuovo batterio patogeno come causa della meningite basilare dei bambini** (*The Lancet*, 22 agosto 1904).

L'A. riporta le storie di 2 casi di meningite basilare letale, determinata da un batterio patogeno non ancor conosciuto ed un terzo caso di meningite tubercolare, ove si ebbe pure a riscontrare quel microorganismo che vi deve essere penetrato avanti la morte. Nei 2 primi casi il batterio si trovava in cultura pura nell'essudato del cervello, del midollo e del pus dell'orecchio. L'A. si riserva per un altro lavoro la descrizione del germe e dei suoi rapporti biologici. In tutti i 3 casi si è potuto isolare il batterio in cultura pura, sia in vivo dal liquido cefalo-rachidiano ottenuto mediante la puntura lombare, sia post mortem dall'essudato meningeo e dal pus del meato medio. Lo poteva dimostrare anche colorando i preparati microscopici del liquido cerebro-spinale e del pus dell'orecchio. Pare accertato che il batterio nei due primi casi abbia originato l'affezione, e ne abbia formato una complicanza secondaria essenziale nel terzo. Dal lato etiologico è di particolare importanza l'averlo trovato in tutti i casi nel pus dell'orecchio medio. Non è però facile a dirsi se sia stato attaccato prima il cervello e secondariamente l'orecchio o viceversa, quantunque dalle storie risulterebbe l'infezione otitica secondaria alla infezione cerebrale.

*Gioseffi.*

**Chauffard. Due casi di meningite linfocitica nel corso degli orecchioni** (*Sem. Méd.* 30 mars 1904).

L'A. riferisce alla Società Medica degli Ospedali di Parigi (25 marzo 1904) 2 casi di orecchioni in cui il liquido cefalo-rachidiano estratto colla puntura lombare era ricchissimo di linfociti; in uno di essi la linfocitosi non disparve che dopo 3 mesi.

Secondo l'A. tale fatto è l'espressione di una vera meningite, caratterizzata clinicamente solo da febbre, cefalea e specialmente da rallentamento del polso. Giustifica tale interpetrazione il fatto che la puntura lombare, fatta in uno dei casi nel periodo di stato della malattia primitiva, diede un liquido normale, e solo quando comparvero i fenomeni clinici anzidetti, il liquido si fece opalescente e ricchissimo di linfociti. D'altra parte il liquido stesso non è mai stato fibrinoso, nè ricco di albumina oltre il normale, nè ha presentato aumento di pressione.

Tali fatti provano che gli orecchioni non hanno sempre la benignità che si crede; e che forse sono capaci di rappresentare una parte nella genesi di certe sclerosi cerebro-spinali di etiologia ancora così oscura.

Dopter aggiunge di avere egli pure osservato 2 casi di orecchioni, accompagnati da cefalea e bradicardia, in cui il liquido cerebro-spinale era torbido, leggermente albuminoso, e senz'aumento di pressione. Le colture furono sterili; in uno dei casi, che ebbe decorso febbrile, il liquido era ricco di linfociti; nell'altro, a decorso apiretico, il liquido conteneva pure qualche linfocito, ma vi predominavano i polinucleati.

*E. Bertini.*

E. Rist e A. Paris. **Porpora emorragica e meningite cerebro-spinale da diplococco di Weichselbaum.** (*Ann. de médec. et chirur. infantiles*, 15 febb. 1904).

Si tratta di un bambino di 11 anni senza precedenti ereditari degni di nota che si ammalò con sintomi chiari di porpora emorragica accompagnata da accidenti gastro-intestinali (vomito, stipsi, emissione di feci sanguinolente ecc.). Dopo 24 giorni tutti i sintomi si attenuarono e parvero sparire per 15 giorni; sembrava che il bambino fosse entrato in convalescenza.

Allora, appare, per persistere durante 26 giorni un nuovo sintomo che costituisce in apparenza, da sè solo tutta la malattia; l'ematuria. Al momento in cui essa cessa, subentra la febbre; le urine vanno facendosi sempre più scarse, compare albuminuria. In fine, appena due giorni avanti la morte, si costituisce la sindrome meningitica.

All'autopsia oltre altre alterazioni di minore importanza, si constata una meningite purulenta cerebro spinale che l'esame batteriologico mostra essere dovuta al diplococco di Weichselbaum, e dei grossi reni bianchi.

L'A., benchè i fenomeni cerebrali abbiano fatto apparizione molto tardiva, è di opinione di far dipendere tutta la serie di accidenti presentati dal suo infermo alla tossi-infezione dovuta al diplococco di Weichselbaum agente della meningite. *C. Carlini.*

Porter Parkinson. **Un caso di meningite da pneumococco guarita** (*Brit. Journ. of Children's*, Dis. n. 3, 1904).

Un bambino di due anni nella defervescenza di una pulmonite lobare dell'apice a lenta risoluzione è preso da rigidità della nuca, contratture del tronco e degli arti, Kernig poco evidente, riflessi normali. La puntura lombare dette esito a un liquido contenente pochissima albumina, che lasciò depositare dei fiocchi fibrinosi, e nel sedimento dimostrò la presenza di diplococchi lanceolati e capsulati, nessuno in posizione intracellulare. L'esame culturale confermò trattarsi del diplococco di Fränkel. La guarigione si ottenne, ma con una lunga convalescenza. *L. C.*

Fischer Louis. **Diagnosi, prognosi e cura della meningite cerebro-spinale.** (*Medical Record.* Aug. 13 1904).

*Batteriologia:* Meningococco intracellulare di Weichselbaum: talora pneumococco associato a streptococco e in tal caso l'esito è inesorabilmente letale. L'A. accenna alla modalità della puntura alla Quincke.

*Sintomi:* Nei piccoli bambini l'inizio della malattia è preceduto da convulsioni, nei bambini di età maggiore da brividi. Più tardi vomito, cefalea, gemito, delirio ed opistotono. Per la funzione orinaria talora enuresi, più spesso ritenzione. Pelle calda talora con eruzione di colorito bluastro: è detta in tal caso « spotted fever ». La temperatura oscilla tra 37.7° e 40.5°. Per a.a. si raggiunge anche 42.2°. Polso raro o frequentissimo; re-

spiro regolare oppure del tipo di Cheyne-Stokes; stipsi o diarrea; appetito scarso; talora disturbi vasomotori. Riflessi patellari assenti, talora il plantare è presente. Sintomo di Babinski che però è più frequente nelle meningiti tubercolari, e anche segno di Kernig. Non esiste il grido encefalico. All'esame del sangue marcata leucocitosi. Le articolazioni talora sono gonfie, per gli occhi esiste spesso strabismo, nistagmo, anisocoria e talora marcata fotofobia.

*Mortalità:* 40-70 °/₀ in New-York. La malattia si presentò sotto due aspetti diversi: l'abortivo e il fulminante.

L'A. riporta 5 casi: nel primo avvenne guarigione incompleta poichè permase sordità, nel quinto s'esplicò la forma abortiva; negli altri casi seguì esito letale.

*Complicazioni:* La più frequente fu la sordità. Poi la cecità, la epilessia, il sordomutismo, l'emiplegia e da ultimo la febbre tifoide.

*Prognosi*: Riservata e dipende dal grado di resistenza organica del paziente al momento dell'attacco.

*Cura:* Trattamento dietetico adatto a sostenere le forze del paziente. Si ricorra talora alla alimentazione rettale. Idroterapia se temperatura elevata.

Curare la minzione e la defecazione.

Riguardo ai medicamenti l'A. consiglia tre iniezioni di solfato di morfina, oppure del bromuro di sodio somministrato tre volte al giorno per bocca. Si usano pure unzioni di sali d'argento lungo il rachide, e secondo alcuni, si fanno anche iniezioni intrarachidee di lisolo. Nei casi opportuni o muschio, o olio canforato per iniezioni, o anche può riuscire utile il caffè.

Nei casi di delirio tablets di iosciamina: anche cloralamide con piccolissime dosi di belladonna. Si usino anche l'ioduro di potassio e quello di sodio.

L'A. ha avuto buoni risultati usando unguento mercuriale per frizioni al pericranio e alla nuca. Esiste un istrumento di Corning assai utile per le iniezioni medicamentose intrarachidee. Gli A.A. ricorrono alla cura chirurgica aggredendo le meningi dalla regione occipitale. *C. Taddei.*

MARFAN, AVIRAGNET E DETOT, **Meningite emorragica subacuta con idrocefalia nei neonati.** (*Ann. de Médic. et de Chirurgie infantiles*, 1° febbraio 1904).

Gli AA. riferiscono su due casi di meningite emorragica subacuta con idrocefalia. La malattia cominciò in un caso a mesi 3 ½ di età, alla terza settimana di vita nell'altro.

Nel 1°, dopo una fase iniziale di diarrea complicata da convulsioni, si manifestarono sintomi di idrocefalia con contratture generalizzate fino ad aversi uno stato tetaniforme, da ultimo crisi di convulsioni toniche a predominanza emiplegica; abolizione del riflesso pupillare, nistagmo accentuato e precoce, alterazione grave dello stato generale, non febbre.

I sintomi di meningite vanno sempre più accentuandosi e la morte avviene dopo due mesi di malattia.

Nel 2° caso inizio con febbre e disturbi dispeptici.

In seguito ipertonia progressiva fino a uno stato tetaniforme; non segni chiari di tetania vera.

Nistagmo lieve, Alterazione grave dello stato generale con periodi di agitazione e di insonnia alternati con periodi di sopore — Vivaci i disturbi vasomotori. — In fine la malattia riveste la forma della idrocefalia comune e la morte avviene dopo mesi 6 e $^1/_2$.

A scopo curativo e diagnostico furono praticate in entrambi i bambini numerose punture ventricolari e qualcuna lombare. Nel liquido cefalo-rachidiano si constatò la presenza di sangue (1° caso), o un colorito giallo, (2° caso), dovuto ad un pigmento del sangue non ancora ben difinito; inoltre presenza in tutte e due le osservazioni di un coagulo fibrinoso che fa difetto nelle emorragie meccaniche e sta invece a indicare la natura infiammatoria del processo. Le culture del liquido rimasero sterili.

Nel primo di questi bambini, in cui l'affezione decorse assai rapidamente e fu caratterizzata dallo aggravamento progressivo dei sintomi, fa deposito sanguigno abbondante, reticolo fibrinoso, linfocitosi all'inizio, polinucleosi alla fine.

Nel 2° invece in cui la malattia fu più lenta e rivestì la forma della idrocefalia cronica, assenza di sedimento, coagulo fibrinoso presente, elementi sanguigni rari, colorito giallo del liquido che in fine assume i caratteri come nella idrocefalia comune. Mancò nei due casi l'autopsia.

Quanto alla genesi di tale forma di meningite, se gli AA. si mostrano riservati ad ammettere la sua dipendenza dall'enterite nel 1° caso, la escludono invece nel 2° considerando invece i disturbi dispeptici come manifestazione dello stato imperioso generale. Quanto alla terapia, gli AA. ottennero attenuazione di sintomi colle punture ventricolari, nessuno effetto colla cura antisifilitica. Preferirono la puntura ventricolare perchè più opportuna, negli idrocefali con cranio aperto, a sopprimere la causa della compressione del cervello.

Queste due osservazioni permettono adunque di stabilire che esiste, nei neonati e nei lattanti una meningite emorragica subacuta che si manifesta colla ipertonia muscolare tetaniforme e colla idrocefalia, meningite non tubercolare e che termina colla morte, ora dopo una evoluzione progressivamente crescente, ora dopo il passaggio alla idrocefalia comune.

*C. Carlini.*

GÖPPERT. **Tre casi di pachimeningite emorragica con idrocefalo esterno.** (*Jahrbuch f. Kinder.*, Bd. 11, H. 1, gennaio 1905).

Fatta un'accurata descrizione di questi tre casi, l'A. richiama l'attenzione sopra due punti importanti: sul valore diagnostico delle emorragie retiniche che compaiono precocemente nella pachimeningite emorragica e sopra il fatto non ancora messo sufficientemente in rilievo che già nel primo stadio acuto dell'affezione si verifica un versamento sieroso nelle meningi, con periodiche oscillazioni, che rappresenta la parte principale della fenomenologia e che produce gl' ingrossamenti rapidi del cranio, i sintomi di aumentata pressione endocranica, le emorragie retiniche ecc.

In seguito, negli attacchi successivi, le emorragie che avvengono nello spazio sub-durale possono assumere la parte principale e determinare anche la morte. Nel primo stadio si può avere ancora la guarigione e le punture lombari hanno una efficacia terapeutica reale. *Francioni.*

M. Blumenthal. **Meningite sierosa e puntura lombare** (*Kinderheilk.*, Bd. 38, H. I e II, S. 18, 1903).

Ragazza di 8 anni con evidenti stigmate rachitiche; tre settimane dopo esser caduta a capo fitto da una scala cominciò ad accusare intensa cefalea e vomito ostinato ribelli a qualsiasi cura medica; quando fu visitata dall'A. oltre i sintomi suddetti presentava solo frequenti movimenti delle labbra e delle pinne nasali come di chi annusa. Una prima puntura lombare fece scomparire detti sintomi che ricomparvero tre giorni più tardi per scomparire definitivamente dopo una seconda puntura lombare. Il liquido estratto veniva fuori sotto forte pressione, era di aspetto sieroso, non conteneva germi, nè elementi cellulari. Passando alla discussione della diagnosi l'A. crede che nel suo caso si sia trattato di un' idrocefalo cronico d'origine rachitica, riacutizzatosi per azione traumatica. La puntura lombare anche qui si dimostrò di un'efficacia notevole. *Longo.*

Rojanski. **Cura della meningite cerebro-spinale epidemica con i bagni caldi** (*Med. Obozr.* n. 1, 1904).

Il bagno è dato a 40° una o due volte al giorno e della durata di 15-20 minuti, con contemporanea vescica di ghiaccio alla testa. Completa la cura qualche tonico del cuore, e qualche lassativo, secondo il bisogno. Aboliti i narcotici. Spesso dopo il 1° bagno, sempre dopo il 2° o il 3° l'effetto è evidente; ripresa della coscienza, diminuzione o scomparsa dei sintomi di eccitamento, della cefalea, nella metà dei casi si ha sonno tranquillo e spesso prolungato: i dolori della rachide e degli arti cedono un po' meno; minore effetto si ha nel vomito, nella temperatura, nella rigidità della nuca.

Su 51 malati ebbe 34 guariti e 17 morti. In altra epidemia sopra 20 malati non curati col bagno si ebbero 16 morti, e 40 su 50. La cura è tanto più efficace quanto più presto la si comincia; su 10 malati curati nei primi 4 giorni si ebbe un solo morto. *L. C.*

Wertheimer. **Sul valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare nella meningite.** (*Münch. Med. Woch.* 1904, n. 23).

Rivista dei lavori sull'argomento, accompagnata dalla descrizione d'un caso proprio riguardante un bambino di 3 anni, con sifilide ereditaria, nel quale si sviluppò una meningite in seguito ad una pneumonite.

Nello spazio d'un mese durante il quale si aggravarono sempre i sintomi meningei, l'A. eseguì 14 punture colla sottrazione di 560 cc. di liquido sieroso limpido, amicrobico.

Già dopo la 1ª puntura si ebbe miglioramento che andò accentuandosi

fino a guarigione. È da notarsi che nel frattempo il bambino fu pure curato con frizioni mercuriali.

L'A. diagnosticò una « Meningite sierosa secondaria ad una malattia infettiva acuta » in cui la puntura lombare non solo fu utile per la diagnosi, ma anche come mezzo terapeutico. *Allaria.*

MARIQUE. **La cura chirurgica della meningite** (*La Patologia infantile*, a. 1°, n. 7, luglio 1904).

L'A. ritiene che la puntura lombare ripetuta sia un mezzo efficace nella meningite cerebro-spinale epidemica; ma che non abbia azione nella meningite tubercolare. In questa è necessario un intervento cranico con fognatura sottoaracnoidea ed anche con applicazione di agenti modificatori. *G. Melli.*

M. R. CRUCHET. **La permeabilità meningea in neurologia infantile.** (*Soc. de biol.* Paris, 17-24 dec. 1904. *La Semaine méd.* n. 52, 28 dec. 1904).

L'A. ricercò l'jodio nel liquido cerebrospinale di 24 bambini affetti da svariate malattie del sistema nervoso centrale (meningite tubercolare, meningite cerebro-spinale, tumore del cervelletto, eredo-sifilide riproducente il tipo del morbo di Friedreich) ai quali 3-8 giorni prima era stato somministrato dell'joduro di potassio alla dose di 1-3 gr.. L'esito fu costantemente negativo, quindi è che l'A. ritiene che lo studio della permeabilità meningea non può essere utilizzato per la diagnosi delle malattie nervose nei bambini. *Longo.*

CATHELIN. **La circolaziene del liquido cerebro spinale.** (*La Presse Médicale*, nov. 1903).

Dalle ricerche anatomo-fisiologiche e dai dati desunti dalla patologia si deve concludere che i plessi coroidei vanno ritenuti come ghiandole, di cui il liquido cerebro-spinale rappresenta la secrezione specifica. La ricchezza dei vasi afferenti fornisce il materiale di secrezione, che passa nel sacco aracnoideo che funziona da serbatoio e non da canale escretore. Le guaine perivascolari, considerate a torto come linfatici, formano il tratto d'unione tra la circolazione del liquido cerebro-spinale e quella linfatica sboccando nei linfatici paravertebrali. Il movimento a cui è soggetto il liquido cefalo rachidiano si effettua con un meccanismo che dipende dalla pressione costante del liquido, dalla pulsazione arteriosa, dalla ginnastica respiratoria e dai differenti movimenti ed attitudine del corpo. L'epitelio ependimario funziona da epitelio ghiandolare secernente specificamente, dando passaggio e forse trasformando talune sostanze, trattenendone altre. Da qui le differenze tra il liquido cerebro-spinale e il siero sanguigno, e le modificazioni che in quello si avvertono in casi di alterazioni patologiche. *L. C.*

A Delcourt. **Contributo allo studio della citodiagnosi delle meningiti** (*La Pathologie infantile*, an. I, n. 8, 15 marzo).

Dallo studio di due casi l'A. crede di poter dedurre che, allorquando esistono lesioni tubercolari in un organo qualunque, le reazioni leucocitarie del liquido cerebro-spinale possono essere deviate.

In tali casi, anche senza che esista una meningite tubercolare, l'arrivo nelle meningi di un germe che non sia il bacillo di Koch (pneumococco, diplococco) non determinerebbe necessariamente subito la polinucleosi che si ha invece sempre, quando il pneumococco o il diplococco esistono soli. *Melli.*

Niedner e Mamlock. **Della questione della citodiagnosi** (*Zeitschr. f. klin. med.* Bd. LIV, 1, 2, pag. 109, 1904).

Dai numerosi lavori eseguiti sulla citodiagnosi del liquido cefalorachideo si ha una conclusione costante: che ogni lesione irritativa del midollo si appalesa con un notevole aumento del numero dei linfociti. Nissl e Donath tentarono di applicare questo mezzo istologico alla diagnostica e vennero a concludere che l'iperlinfocitosi è segno patognomonico di tabe iniziale.

Gli A.A. esaminarono il contenuto elementare di numerosi liquidi cefalorachidei di individui giacenti per malattie nervose nella clinica di Leyden.

L'iperlinfocitosi si osserva di preferenza, secondo i detti autori, nelle affezioni sifilitiche del sistema nervoso (comprese la tabe e la paralisi generale), ma in queste stesse malattie non è costante, per cui non ha valore patognomonico.

Da qualche esperienza su piccoli animali gli AA. credono di poter concludere che l'iperlinfocitosi si ha solo per irritazioni midollari di lunga durata. *Allaria.*

Delcomt. **Contributo allo studio della citodiagnosi delle meningiti** (*Pathol. infant.* n. 3, 1904).

L'A. riporta due casi di meningite. In uno si tratta di una bambina di tre anni e mezzo ricoverata all'Ospedale perchè affetta da una meningite la quale pareva avesse cominciato da 15 giorni.

La citodiagnosi mostrò quasi esclusiva presenza di linfociti: dalle culture nacque il pneumococco in cultura pura. Perciò fu fatta diagnosi di meningite pneumococcica con tubercolosi dell'apice destro e broncopulmonite della base sinistra. La morte avvenne dopo 48 ore. All'autopsia si trovò: pleurite cronica con gangrena polmonare, meningite suppurata della base da diplococco di Fränkel.

Esaminati i pezzi istologicamente, solo al polmone si riscontrò presenza di infiltrazione tubercolare. Malgrado tal reperto l'A. stante la difficoltà di tali esami istologici non si mostra convinto che non vi fosse tubercolosi nel sistema nervoso; d'altro canto durante due giorni il liquido contenne pneumococchi senza presentare polinucleosi.

L'A. spiega questo fatto nel seguente modo: se si iniettano sottocute dei prodotti microbici si ha al punto di iniezione un afflusso notevole di polinucleati, ma se noi facciamo precedere tale iniezione sotto cute da una iniezione endovenosa di una certa quantitá di prodotti microbici vediamo che i polinucleati non arrivano più sotto cute. Ora l'A. per analogia ritiene che i polinucleati siano stati trattenuti nel focolaio polmonare e che perciò non s'é avuto la polinucleosi cerebro-spinale, e che forse se il bambino avesse vissuto di più, si sarebbe potuta osservare. E questa ipotesi dell'A., é confermata dalla seconda osservazione riportata dall'A. In questo caso si trattava di una bambina di 7 anni malata di meningite tubercolare, alla quale si era associato il diplococco. Nei primi giorni il reperto cito-diagnostico era stato di linfociti con qualche mononucleato grande, in seguito comparvero i polinucleati che aumentarono in numero fino alla morte del malato. *A. Filia.*

DOERNBERGER. **Pulmonite, meningismo ed afasia.** (*München. med. Woch.* n. 19, 1904).

Un bambino di 3 anni e mezzo si ammala di rinite, cui si aggiunge una bronchite diffusa. A poco a poco da focolai broncopneumonici si va formando un'infiltrazione di tutto il lobo inferiore destro; cinque giorni più tardi si forma un focolaio bronco-pneumonico nel lobo superiore destro. Al 16° giorno focolai broncopneumonici nel lobo superiore sinistro e nel lobo medio destro. Nel medesimo giorno sopore, pupille rigide midriatiche, non vomito. Respirazione regolare, polso non rallentato. Riflessi rotulei aboliti, leggera rigidità della nuca, qua e là qualche grido, del resto mutismo. Il giorno dopo contrazioni cloniche alle estremità inferiori, l'angolo sinistro della bocca deviato verso l'alto. Appena nel 26° giorno le pupille reagiscono di nuovo, il paziente comincia a mostrare interesse per chi lo circonda, stende se chiestone la mano, non proferisce però verbo. Se desidera qualcosa muove le labbra, fa delle smorfie, grida, si getta di qua e di là finchè si indovina che cosa desidera. A poco a poco l' afasia va scomparendo, il piccolo paziente comincia a proferire qualche parola che pronuncia però lentamente. Dopo 6 settimane guarigione completa.

Si tratta evidentemente di una broncopulmonite migrante la quale nel suo decorso ha condotto a sintomi meningeali (pulmonite cerebrale) accompagnati da afasia transitoria con esito in guarigione completa.

*Gioseffi.*

APORTI. **Contributo allo studio del meningismo.** (*Allg. Wiener Medizin. Zeitung*, n. 4, 5, 6, 7, 1904).

Le cause che possono provocare il quadro clinico del meningismo sono: cause riflesse, tossiche, infettive, a base isterica.

Da questa sindrome etiologica risulta che il meningismo non è una malattia a sè, ma che si tratta d'una serie di sintomi; così quando si parla di meningismo, vi si deve sempre aggiungere anche il momento etiologico.

Per i casi di meningismo (Duprè) alcuni AA. adoperano anche l'espressione pseudomeningite psicogena.

Essendo il quadro clinico del meningismo e per la sua durata e per la sintomatologia cosí svariato da non poterne dare un'esatta definizione, si dovrà intendere per meningismo quel complesso di fatti clinici che inducono uno a pensare alla possibilità d'una infiammazione meningea.

Per la diagnosi differenziale tra meningismo e la meningite genuina si deve dare grande importanza al momento etiologico, al decorso del morbo, all'esame del liquido cefalo-rachidiano.

Le proprietà fisiologiche di questo non ci danno gli appoggi certi e sicuri per la diagnosi differenziale. Hanno invece grande importanza le proprietà chimiche, microscopiche e batteriologiche del liquido. Un fatto importante è la presenza dell'albumina nella meningite, mentre nel meningismo non si trovano che delle tracce appena percettibili. Di più nelle forme flogistiche il liquido cefalo-rachidiano è ricco di leucociti polinucleati o di linfociti, colla preponderanza ora di questi ora di quelli, a seconda che si tratti d'uno stato cronico od acuto. Nella pseudomeningite simili elementi comunemente non si riscontrano.

L'assenza dei batteri non basta ad escludere un processo flogistico, perchè questo potrebbe essere di natura tossica, oppure i bacilli potrebbero essere trattenuti nelle masse dei tessuti.

Nella pseudo-meningite a base isterica il rapporto tra i fosfati alcalini ed i terrosi è di 2:1 mentre nello stato normale è di 1:2 o 1:1. Finalmente il sintoma di Kernig non ha veruna importanza nella diagnosi differenziale. *Gioseffi.*

ROGER VOISIN. **Le meningi nel decorso delle pulmoniti e bronco-pulmoniti.** (*Thèse de Paris*, 1904).

Constatato che nel decorso delle pulmoniti in genere, sono possibili tutti i fenomeni meningei dalle semplici convulsioni e dalla semplice trazione della nuca fino al quadro più completo della meningite, l'A. ha praticato delle ricerche chimiche, batteriologiche ed istologiche, tanto nel liquido cefalo-rachidiano, quanto sulle meningi e sulla sostanza cerebrale, dividendo le sue ricerche in 2 categorie: cliniche e sperimentali. Egli ha trovato che molti sono i casi di infezione pneumonica nei quali esistono delle alterazioni notevoli nel liquido cefalo-rachidiano (pressione, albumina, cloruri, leucociti, germi ecc.); queste alterazioni non stanno però in rapporto diretto con i sintomi clinici in quanto che, mentre alterazioni minime possono dare sintomi meningei e cerebrali imponenti, d'altra parte alterazioni gravi possono non provocare alcun sintoma clinico.

Anche le meningi e la sostanza cerebrale sono di frequente sede di lesioni le più svariate che possono andare da alterazioni apprezzabili solo istologicamente col metodo del Nissl, fino, passando per tutti i gradi intermedii, alla purulenza completa. Anch'esse si comportano riguardo ai sintomi clinici, come il liquido cefalo-rachidiano.

Anche di fronte alle infezioni sperimentali le meningi, la sostanza cerebrale ed il liquido cefalo-rachidiano (le cui alterazioni rispecchiano del

resto fedelmente quelle cerebrali e meningee) si comportano in modo differente, a seconda dei soggetti presi in esame. Difatti nel mentre per alcuni animali fu sufficiente l'iniezione sottocutanea di una coltura di pneumococco per poter produrre gravi alterazioni a carico delle cellule nervose e del liquido cerebro-spinale, in altri casi invece non giovò neppure l'iniezione endovenosa e endorachidiana.

Forte di tali risultati l'A. non accetta completamente nessuna delle teorie finora emesse (teoria tossi-infettiva, teoria della ritenzione dei cloruri ecc.), giacchè fra le altre cose nessuna di queste teorie spiega, nè perchè la stessa infezione debba dare in diversi soggetti alterazioni tanto differenti ne perchè le stesse alterazioni anatomiche debbano provocare sintomi clinici tanto differenti.

Tutto ciò è chiaro, secondo l'A. se si ammette la teoria della reazione individuale; alla stessa maniera che il rene, il fegato, in diversi soggetti reagiscono in tante maniere alla stessa infezione, così il sistema nervoso si comporta alla stessa stregua degli altri organi tanto per ciò che riguarda le alterazioni anatomiche, quanto per i sintomi funzionali.

La reazione individuale dipenderebbe a sua volta da una predisposizione ereditaria o acquisita che renderebbe il sistema nervoso più o meno resistente alle cause tossi-infettive. *Federici.*

1. A. Sicard et Rousseau Langwelt. **Glicometria del liquido cefalo-rachideo nel bambino. Suo valore per la diagnosi della meningite acuta** (*La Clinique infantile*, n. 22, 1904).

Gli AA. fecero 65 dosaggi di glucosio nel liquido cefalo-rachideo. Essi vennero alle conclusioni seguenti:

Nel bambino la quantità di glucosio contenuto nel liquido cefalo-rachideo è allo stato normale di gr. 0,40 a 0,50 $^{o}/_{oo}$.

Si osservò aumento del glucosio sopra le cifre normali (*iperglicosi*) in 4 casi di pertosse (0,65 — 0,78 $^{o}/_{oo}$), ed in due casi di tumori cerebrali situati in vicinanza del bulbo (0,70 — 1.05 $^{o}/_{oo}$).

Nelle meningiti acute tubercolari o date da altri microrganismi si osserva costantemente una diminuzione del glucosio (*ipoglicosi*) nel liquido cefalo-rachideo. Da questo gli AA. concludono che una sindrome meningea accompagnata da una quantità del glucosio nel liquido cefalo-rachideo, pari od inferiore al 0,25 $^{o}/_{oo}$ è dovuta ad una meningite. Invece si tratterebbe di meningismo secondo Dupré quando la quantità del glucosio rimane normale.

Le quantità minime di glucosio si troverebbero nella meningite cerebrospinale.

Gli AA. ritengono che l'ipoglicolisi nella meningite sia dovuta all'azione glicolitica dei batteri e dei leucociti polinucleati.

Questi risultati confermano quelli da me ottenuti e pubblicati fin dal 1899 (*Sulla natura della sostanza riducente contenuta nel liquido cefalo-rachideo.* La Clinica medica italiana, n. 6, 1899). Colle mie ricerche dimostrai infatti che la sostanza riducente contenuta nel liquido cefalo-rachideo è glucosio, che questo è contenuto nel liquido cefalo-rachideo normale

nella proporzione del 0,4 — 0,5 $^{o}/_{oo}$, che invece diminuisce fino al 2 $^{o}/_{o}$ nella meningite tubercolare e non si trova nelle meningiti purulente.

*Comba.*

NOBECOURT. **Forma respiratoria delle reazioni encefalo-meningee consecutive alle infezioni intestinali dei bambini** (*Revue mens. des maladies de l'Enfance*, novembre 1904).

Tra i sintomi meningei che si osservano durante il decorso delle infezioni intestinali non è molto comune l'irregolarità del polso e del respiro, ed in alcuni rari casi si può dare che mentre le convulsioni e le contratture sono leggerissime o mancano del tutto, i disturbi respiratorii invece sono abbastanza accentuati. A questo proposito l'A. descrive due casi. Uno di questi era un bambino di 10 mesi, affetto da diarrea e da febbre, il quale presentava abbattimento, vomito, strabismo; il ritmo respiratorio era irregolare, ricordante il tipo di Cheyne-Stokes. Non vi erano ne convulsioni nè sintomo di Kernig; il polso era regolare. Si notò inoltre la dissociazione delle respirazioni diaframmatiche e toraciche. La puntura lombare dette esito ad un liquido che non presentava i caratteri della meningite. Il secondo malato era un bambino di due anni affetto da diarrea febbrile. Al terzo giorno di malattia comparve abbattimento, strabismo, e si manifestarono delle pause respiratorie; si osservava inoltre la disassociazione delle respirazioni toracica e diaframmatica. Questi sintomi si attenuarono dopo pochi giorni. L'A. richiama l'attenzione su questi sintomi i quali possono far pensare ad una meningite tubercolare: in questi casi la puntura lombare aiuta molto nella diagnosi. *Flamini.*

M. MERKLEN. **Sugli accidenti cerebrali nel corso del riassorbimento degli edemi** (*Societé médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juin 1904. *La Sém. Méd.* n. 26, 1904).

Dal punto di vista clinico non v'ha dubbio che gli accidenti cerebrali che si manifestano nel corso del riassorbimento degli edemi siano causati dal meccanismo del riassorbimento stesso: e la coincidenza di questi due fatti ne é la prova. Non vi è accordo invece sulla loro patogenesi. Hitz nel comunicare le osservazioni fatte su un caso, attribuiva gli accidenti cerebrali alla troppo rapida disidratazione dell'organismo. Ma l'autore confutando le circostanze riferite nel caso di Hitz espone una sua ipotesi secondo la quale questi disturbi cerebrali sarebbero dovuti ad una diluizione sanguigna prolungata consecutiva ad un difetto di sincronismo fra il riassorbimento e l'eliminazione dell'edema. Questa diluizione sanguigna può esser la causa di edemi viscerali cerebrali, polmonari. Questa teoria dell'edema cerebrale sostenuta anche da Andral è confermata dal reperto anatomo-patologico e dagli esperimenti.

*Enrico Modigliani.*

CRUCHET R. **Tumore caseoso del lobo sinistro del cervelletto, con amaurosi per atrofia papillare e persistenza dei riflessi luminosi, paralisi faciale, piede varo equino** (*Rev. mens. des malad. de l'enfance*, agosto 1904).

Dopo riferita per intero la storia clinica con il reperto necroscopico l'A. fa alcune considerazioni sul caso. Il riflesso pupillare che mancava colla luce ordinaria di un becco a gas, fu potuto ottenere con una sorgente luminosa più viva (lampada Edison), e interponendo vetri colorati constatare che colla luce bianca la reazione era più viva, e con una gamma di differenze fino alla reazione più debole ottenuta colla luce verde: ciò malgrado l'amaurosi da atrofia papillare. La cito diagnosi del liquido cerebro spinale dette prevalenza linfocitica, benchè il tumore fosse estrinsecato a contatto delle meningi e non vi fossero granulazioni tubercolari. Mancò la permeabilità dello iodio a traverso le meningi, non che del mercurio. La puntura lombare ha portato sempre aggravamento della cefalea, del vomito, delle vertigini. Mancò il segno di Kernig, ed i riflessi rotulei prima deboli, restarono aboliti.

L'eccitazione plantare dava estensione dell'alluce e flessione delle altre dita (Babinski). La paralisi faciale è rarissima nei tumori del cervelletto, e il piede varo equino mai è stato segnalato. *L. C.*

BERGER. **Un carcinoma platicellulare della regione dell'ipofisi** (*Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkr. in Vienna*, 10, V, 1904).

L'A. mostra il preparato anatomico del cervello di un ragazzo che aveva presentato alla Società nel maggio 1902 e nel quale, basandosi sui sintomi di un tumore cerebrale, sulle alterazioni nella crescenza, caratterizzate da un eccessivo sviluppo di grasso e da un arresto nell'aumento in grandezza aveva fatto diagnosi di tumore cerebrale interessante l'ipofisi, nonostante che l'emianossia fosse mancata.

Il ragazzo, durante i due anni che era rimasto in osservazione, avea conservato la straordinaria grassezza e non era cresciuto che solo pochi centimetri. L'acuità visiva avea subito delle grandi oscillazioni: dapprincipio a destra amaurosi, mentre a sinistra contava le dita ad un metro e mezzo di distanza; campo visivo a settori; indi repentinamente amaurosi totale anche a sinistra; a poco a poco l'acuità visiva s'era andata migliorando, e poco avanti la morte dessa era a d. $= \frac{1}{2}$ a s. $= \frac{1}{2}$; campo visivo normale a sinistra, concentricamente ristretto a destra. All'autossia s'è trovato un cancro platicellulare nella regione ipofisaria. L'ipofisi compressa ed appiattita.

Nella discussione il prof. *Frankl-Hochwarth* ricorda il caso occorsogli in una ragazzina dove avea fatto pure una simile diagnosi appoggiandosi sulla adiposità, sull'arresto nello sviluppo, sull'aumento di peso e di lunghezza e su alcune alterazioni visive, quali un leggero esoftalmo, uno strabismo divergente, una nevritis optica ed un campo visivo ristretto irregolarmente.

Il prof. *Elschnig* osserva che nei tumori dell'ipofisi si hanno grandi oscillazioni nella acuità e nel campo visivo che però le lesioni anatomiche possono essere anche scompagnate da alterazioni funzionali; mentre un'alterazione funzionale può apparire come organica, quando anche non lo sia. *Gioseffi.*

M. A. Berger. **Tumore della regione ipofisaria con autopsia** (*Zeitsch. f. Klin. med.*, LIV, 5-6; *La Sem. méd.*, 21 dic. 1904).

Il caso fu diagnosticato in vita, seguito durante tre anni fino alla morte, e praticata poi l'autopsia completa. Si trattava di un ragazzo di 14 anni che quando fu esaminato la prima volta soffriva già da due anni di cefalea aggravatasi dopo una caduta nella quale aveva battuto il capo. I dolori erano principalmente frontali, diminuivano nel decubito dorsale e venivano ad attacchi con intervalli di una a quattro settimane, duravano tre o quattro giorni ed erano accompagnati da vomiti anche a digiuno. I primi sintomi si presentarono insieme a fenomeni caratteristici, come arresto di sviluppo, notevole obesità, soppressione della secrezione di sudore, insensibilità al freddo, caduta di capelli e protusione dei bulbi oculari.

Diciotto mesi dopo l'inizio del male, la vista andò progressivamente diminuendo ed in tre mesi si ebbe amaurosi quasi completa. L'esame oftalmoscopico diede: amaurosi completa dell'occhio destro; ambliopia del sinistro con conservazione del quadrante inferiore esterno del campo visivo, notevole atrofia dei nervi ottici. Seguì in quest'epoca una tumefazione di tutta la faccia, la cui pelle si sollevava in grosse pieghe specialmente sulla fronte. Lo stato generale subì un notevole peggioramento, ed una notte vi fu anche un attacco di epilessia generalizzata durato un quarto d'ora, un'altra volta opistotono con torpore intellettuale e paralisi degli sfinteri.

In base specialmente alla diminuzione a settore del campo visivo, all'arresto di accrescimento ed all'obesità progressiva si fece diagnosi di tumore cerebrale localizzato al corpo pituitario. Successero periodi in cui i sintomi si aggravavano: comparvero anche fatti di paresi transitoria dei muscoli della faccia e degli occhi: poi altri periodi di miglioramento, finchè tornarono di nuovo violenti attacchi di cefalea e vomito con notevole rallentamento del polso e dopo qualche giorno il malato improvvisamente morì.

All'autopsia si trovò realmente un tumore in vicinanza del corpo pituitario; era un epitelioma pavimentoso della base del cervello posto vicino all'ipofisi la quale era intatta. Il chiasma ottico era compresso dal tumore, la bandelletta ottica destra era appiattita, la sinistra invece piuttosto ingrossata. Quantunque la glandula pituitaria apparisca, anche all'esame microscopico, normale, è verisimile che la sua funzione fosse turbata ed in questi disturbi funzionali bisognerebbe cercare la causa degli accidenti distrofici constatati in vita. *A. Carelli.*

I. Raymond. **Un caso di tumore del canale rachidiano** (*Journ. de Neurol.* n. 9, 1903. Dall'*Arch. di ortopedia*, a. XXI-1904, fasc. 2).

L'A. riferisce le osservazioni fatte su di un giovane di 15 anni, affetto due anni innanzi da malaria, il quale, senza cause apprezzabili venne colpito da emiparesi dell'arto inferiore sinistro. Due mesi dopo seguì la paresi dell'arto inferiore destro con anestesia. Successiva ai segni di paraplegia spastica degli arti inf. s'aggiunse la completa anestesia. I fenomeni dal lato motorio, come quelli sensitivi, andavano dapprima attenuandosi, poi aggravarono, dimodochè si ebbe ad osservare contrattura degli arti, anestesia dolorifica e termica, disturbi retto-vescicali.

In base a questi sintomi, fu giudicato trattarsi di tumore, comprimente il midollo alla regione dorsale. L'intervento operativo dimostrò infatti che si aveva di fronte un tumore sarcomatoso molto vascolarizzato che spingeva prolungamenti nel midollo. Il paziente morì durante l'atto operativo per una emorragia proveniente dal tumore.

*E. Modigliani.*

L. Dejerine e Chiray. **Paraplegia spasmodica dell'infanzia di probabile origine eredo-sifilitica** (*Société de Neurologie de Paris*, 7 janvier 1904 — *La Presse médicale*, n. 6, 1904).

Gli AA. presentano un bambino di 8 anni affetto da paraplegia spastica comparsa circa un anno addietro senza disturbi precedenti. Non vi è nulla a carico della sensibilità tanto subbiettivamente che obbiettivamente, ma i riflessi rotulei e del tendine d'Achille sono esagerati, senza trepidazione epilettoide, nè segno di Babinski. Non vi è paralisi degli sfinteri. Membra superiori intatte. La pupilla destra non reagisce alla luce nè all'accomodazione, la sinistra lentamente. Stimmate degenerative mentali dal principio della malattia. La puntura lombare ha mostrato una intensa linfocitosi. Escluso un male di Pott o una sindrome di Little, il fatto che la madre ha perduto due bambini in tenera età, uno dei quali certamente eredo-sifilitico, fa pensare ad una eredo-sifilide midollare.

Raymond dà molto peso ai disturbi psichici presentati dal bambino. Riferisce un caso analogo di un bambino il cui padre morì per sifilide cerebro spinale e che dai sintomi tabetici passò alla meningo-encefalite.

*E. Modigliani.*

Wachsmuth. **Contributo allo studio della paralisi cerebrale infantile** (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*. 38 Bd., 3 H.).

L'A. basandosi su parecchie storie cliniche molto dettagliate, ha potuto confermare l'opinione di Wuillamiers che l'assalto epilettico nella paralisi cerebrale infantile va ben distinto da quello dell'epilessia genuina. L'insulto comincia brusco, in mezzo ad un'occupazione, senza aura; il respiro stertoroso durante l'assalto manca, non vi si riscontrano evacuazioni involontarie, non comparisce nè sangue nè spuma dalla bocca; mancano i morsi alla lingua, e come brusco l'insulto ebbe principio, così brusco

finisce. Il passaggio dal sopore alla coscienza è immediato. L' opinione dell'A. già espressa nei lavori precedenti, che l'epilessia della paralisi cerebrale infantile scompare tra il 40° e 50° anno di età, è provata dai casi riferiti. *Gioseffi.*

IBRAHIM. **Diplegie cerebrali dei bambini e microcefalia** *(Iahrbuch f. Kinderh.*, 1° nov. e 1° dic. 1904. Bd. 10 H 5 e 6).

Riconosciuta la difficoltá di fare una distinzione su base eziologica oppure su base anatomica nelle paralisi cerebrali dell' infanzia, l'A. crede giusto, per gli intenti clinici distinguere tali forme in *emiplegie* e *diplegie* giacchè in tal modo si viene a rispettare anche contemporaneamente il criterio eziologico essendo noto che la maggior parte delle paralisi insorte dopo il parto sono a forma emiplegica, mentre le diplegie sono congenite ed in ogni modo distinguibili da quelle forme insorte in età successive alla nascita. Ammette la opportunità di non trattare più di *malattia di Little*, ma solo di momento di Little e di definire la sintomatologia, secondo Benedikt, come una *diplegia spastica infantile*, aggiungendovi secondo i casi gli appellativi proposti da Freud di *rigidità generale*, *di rigidità paraplegica*, *di emiplegia bilaterale spastica*, *di corea*, *di atetosi bilaterale* e, per i casi più leggieri, il nome proposto da König di *stato paraspastico* o *dispastico*.

Espone quindi ampiamente la storia clinica di un bambino di mesi 3 e mezzo, microcefalico, che presentava segni di una rigidità generale con ipertrofia della musculatura del tronco e degli arti, paresi di un faciale, strabismo, atrofia dei nervi ottici, spasmo esofageo e numerose malformazioni congenite, tra cui interessante in specie la anormale grossezza delle estremità. In questo caso di cui l'A. riporta anche il reperto necroscopico, e nel quale fece diagnosi di *diplegia generale*, ascrivendolo al gruppo della rigidità generale di Freud i vari sintomi e dati storici sono assoggettati ad una accurata analisi basata sui reperti noti nella letteratura ed anche in parte su osservazioni personali proprie.

Interessante è la dimostrazione del fatto oggi ancora poco osservato che i fenomeni di rigidità possono andare uniti ad una ipertrofia dei muscoli e ciò indipendentemente da una influenza trofica diretta, quindi solo in rapporto con una iperfunzione. Interessante pure l'osservazione delle malformazioni congenite che si possono riscontrare nelle diplegie cerebrali e che parlano in favore della origine intra-uterina della affezione.

Nella seconda parte del suo lavoro l'A. tratta della microcefalia, di cui distingue due forme a seconda che l'origine di essa è dovuta ad un arresto di sviluppo della massa cerebrale (ipogenesia o agenesia) oppure ad una anormale piccolezza del cervello in seguito a subiti processi patologici: esso tenta di stabilire se nella distinzione clinica fra le due forme possa essere di qualche aiuto la dimostrata presenza di contratture, e deve concludere che questa non ha un valore patognomonico assoluto, ma che può in ogni modo essere di qualche valore nella diagnosi. Lo stesso per ciò che si riferisce ai movimenti atetosici che dovrebbero essere presenti solo nella pseudo-microcefalia.

Quanto alla parte che la microcefalia rappresenta come sintomo dello stato spastico dei bambini, l'A. crede che essa costituisca uno dei segni più sicuri che possa far ritenere una diplegia spastica di origine intra-uterina. Quindi stati spastici o paralisi dei bambini combinati con microcefalia, nel maggior numero dei casi derivano da alterazioni pre-natali; si trova allora regolarmente l'idiozia con gravi disturbi del movimento e della parola. Molto spesso sono colpiti i primi bambini, i quali presentano rigidità generale e solo nella metà dei casi convulsioni.

Infine l'A. considera ancora alcune questioni importanti come per esempio quella della origine della rigidità la quale non sempre sarebbe imputabile ad un mancato sviluppo e sclerosi secondaria delle vie piramidali, fatti che possono mancare completamente, ma talora potrebbe essere in dipendenza di una aumentata pressione intracranica, tanto è vero che le operazioni sul cranio o la puntura lombare la fanno momentaneamente diminuire d'intensità.

Quanto alle alterazioni dell'accrescimento (ipogenesie), l'A. conferma il fatto notato da König che si riscontrano molto raramente nelle forme bilaterali specie se congenite, e che quando vi sono in genere si manifestano da un sol lato. *Francioni.*

R. Williamson. **Tabe ereditaria sifilitica o tabe giovanile** (*Rev. of. Neur. and Psych.*, giugno 1904).

La vera tabe dorsale è molto rara al disotto dei 20 anni, epoca in cui invece è abbastanza frequente la malattia di Friedreich. L'A. ha avuto agio di osservare 3 casi di pura tabe dorsale in 3 soggetti uno dei quali di 8, l'altro di 13 e l'ultimo di 17 anni nei quali la malattia che già datava da qualche anno presentava il suo quadro sintomatico al completo (sintomi di Romberg, Westphal, Argyll Robertson, dolori folgoranti, disordini della minzione, ecc.). L'A. avendo in tutti e 3 i casi potuto riscontrare la sifilide nei genitori e qualche traccia di sifilide ereditaria nei malati stessi, chiama tali casi col nome di *tabe ereditaria sifilitica.*

*Federici.*

Hagelstam. **Della tabe e sulla paralisi tabica nell'infanzia e nell'adolescenza** (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XXVI, H. 3, 1904).

La tabe e la paralisi tabica nell'età infantile e nell'adolescenza si sviluppa in soggetti aventi sifilide congenita o acquisita nei primi anni. L'eredità nervosa è assai più frequente che nella tabe degli adulti: nella maggioranza dei casi si trova nei parenti prossimi (linea ascendente) la tabe, la paralisi progressiva o la sifilide cerebrale.

Nell'infanzia il sesso femminile sembra più predisposto alla tabe che il sesso maschile.

Non esistono limiti di età entro cui si sviluppi la tabe.

I primi sintomi della tabe, quantunque per lo più si manifestino nel periodo della pubertà, possono tuttavia insorgere assai più presto.

Il momento eziologico comune, cioè l'influenza della sifilide sul siste-

ma nervoso in via di sviluppo e forse indebolito da momenti ereditarii, dà a molti di questi casi una particolare impronta consistente in uno sviluppo lentissimo e atipico e con fenomeni motorii e sensorii moderati.

In qual modo ed in qual grado la tossina sifilitica attenuata (come nella sifilide tardiva) agisca sulla formazione dei fenomeni tabici, è ancora un problema. *Allaria.*

A. Gordon. **Un caso di tabe giovanile** (*New York Med. Journal,* 7 maggio 1904).

La malata di cui l'A. riporta l'osservazione, fu all'età di 18 mesi colpita da una poliomielite acuta anteriore che prese l'arto superiore e inferiore sinistro, lasciando una paralisi dell'arto superiore e una paresi dell'arto inferiore con tutti gli altri sintomi concomitanti (atrofia, ipoestesia ecc.).

All'età di 18 anni cominciò ad avere delle parestesie specialmente a livello della pianta del piede sinistro, nel mentre che i movimenti andavano vieppiù facendosi difficili. In breve gli stessi sintomi apparvero all'arto inferiore destro e furono seguiti a breve intervallo di tempo da disturbi nella minzione.

All'età di 15 anni cominciò un'indebolimento nella vista specialmente dal lato destro. La malata, che attualmente tocca il 18° anno di età, presenta, oltre agli esiti della poliomielite ed i sintomi ora accennati, una ipoestesia generale più accentuata agli arti inferiori, anisocoria e torpidità pupillare non molto evidente, assente il sintoma di Romberg.

Secondo l'A. i nuovi sintomi che si sovrapposero a quelli della paralisi infantile sarebbero dovuti ad una forma di tabe giovanile la quale starebbe probabilmente in rapporto con una sifilide ereditaria (la madre ebbe parecchi aborti) e non avrebbe nulla a che vedere con la poliomielite acuta la quale quando si associa a qualche malattia nervosa, si associerebbe, secondo l'A. per lo più all'atrofia muscolare progressiva ed alla sclerosi laterale amiotrofica. *Federici.*

W. Harris. **Paralisi bulbare cronica post-difterica e sua distinzione dalla miastenia** (*Brain,* 1903, p. IV, *Ann. di nevrologia,* 1904, XXII, fasc. IV).

L'A. ne descrive due casi personali, dopo averne ricordato qualche altro di Gowers Stadthanger, Grant, ecc. In uno si associava paralisi del faciale superiore: associazione osservata anche in altri casi di paralisi bulbare cronica. Dei sintomi rilevati dall'A. alcuni farebbero pensare alla miastenia, mentre altri la escluderebbero. In un caso dopo 6 settimane dalla guarigione si aveva paralisi del palato molle e progressivamente delle labbra, delle palbebre, della lingua e dei muscoli del faringe, con voce nasale, e chiusura incompleta degli occhi: anche il frontale era un po' paralitico. Del resto tutti gli altri muscoli faciali erano normali. I riflessi profondi erano un po' vivaci: alle labbra e alle palpebre vi era reazione degenerativa. Nel secondo caso, dopo 3 settimane cominciò la paralisi del

palato molle e poi della lingua, delle palpebre, e delle labbra con diplopia transitoria, e debolezza dei muscoli delle dita. La reazione elettrica fin da principio dava diminuzione all'eccitamento faradico degli orbicolari delle palpebre e delle labbra. La miglioria cominciò dopo 5 mesi, ma la guarigione completa si fece attendere 10 anni. Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale tra miastenia grave e paralisi bulbare cronica, l'A. osserva che l'assenza della ptosi, della debolezza della mascella e degli arti, l'assenza della variabilità dei sintomi e della reazione miasterica, e la positiva reazione degenerativa di alcuni muscoli, depongono per una lesione nucleare, nel secondo caso non molto grave, escludendo la diagnosi di miastenia. *L. C.*

LANDAU. **Tre casi di emiatrofia della lingua.** (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 26, 1904, Hett 1 2).

In un caso pare fosse pregressa una meningite vasale luetica, nel 2° una endoarterite luetica con rammollimento, nel 3° una meningomielite luetica diffusa. *Allaria.*

E. LENOBLE e A. AUBINEAU. **Paralisi alterna doppia incompleta, limitata alla faccia. Debolezza di tutta la metà sinistra del corpo. Tubercoli peduncolo protuberanziali** (*La Pédiâtrie pratique*, n. 5, 1904).

Gli AA. rendono conto di un caso di un bambino di 8 mesi con segni di paralisi alterna doppia che interessava il dominio dell'oculo-motore sinistro, il faciale inferiore e la branca dell'elevatore della palpebra destra e con debolezza generale di tutta la metà sinistra del corpo.

All'autopsia riscontrarono due tubercoli protuberanziali: uno nella parte superiore sinistra della protuberanza, l'altro nella metà destra della parte inferiore. Il primo aveva determinato la paralisi alterna col tipo della sindrome di Weber benchè incompleta, il secondo poteva aver causato la debolezza della metà sinistra del corpo. *Menabuoni.*

A. KALIPIÉ. **Esiste la paralisi dolorosa dei bambini?** (*La pédiâtrie pratique* n. 8 1904).

L'A. avendo avuto occasione di curare tre bambini che presentavano il quadro sintomatico di questa malattia detta anche « torpore doloroso dei bambini » discute le varie teorie emesse per spiegarne la patogenesi.

Dal suo studio viene alle seguenti conclusioni: che la malattia non è affatto una paralisi almeno nell'immensa maggioranza dei casi, che sotto il suo nome sono riunite delle osservazioni del tutto differenti, e che la confusione esistente si spiega con la difficoltà dell'esame, e che in quanto alla causa le nostre nozioni sono molto vaghe.

Fra le teorie emesse è preferibile la teoria chirurgica come quella che spiega certe particolarità cliniche, ed è la meno complicata.

*Menabuoni.*

**Simon et Crouzon. Emiplegia completa, seguita da contrattura con afasia nel decorso d'una corea** (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, novembre 1904).

Gli AA. riferiscono un caso di corea in una bambina di 12 anni da loro osservato nell'ospedale Trousseau la quale dopo un periodo di aggravamento della malattia, accompagnato da delirio, seguito da una relativa miglioria, fu trovato una mattina con una emiplegia totale del lato destro accompagnato da afasia. Residuavano ancora dei movimenti coreici del lato sinistro che disparvero progressivamente nei giorni seguenti, mentre l'emiplegia dapprima florida, divenne in seguito spastica.

Esclusa la possibilità di una forma isterica, gli AA. sono della opinione che si tratti di una emiplegia organica, da non confondersi però con nessun'altra forma post coreica finora descritta (!)

Tra la emorragia ed il rammollimento, agli AA. pare che debba trattarsi di quest'ultima forma, per il fatto di una endocardite che avrebbe determinato un distacco embolico. *A. Filia.*

**Burnet. Due casi tipici di corea e di taenia solium associati** (*British. Jour. Children's Diseases*, I, 1904).

È molto raro osservare la corea nei bambini quale conseguenza del verme solitario: l'A. per altro ne riferiva due casi che ha certamente osservato in due giovanetti.

In essi nulla avendo giovato la cura solita contro la corea, si pensò di esaminare le feccie, ove fu facile riscontrare le uova di taenia solium e qualche anello. Fu subito somministrato un energico vermifugo, che provocò l'espulsione del verme, in seguito a che cessarono subito i sintomi coreici, né sono più ritornati. *Spolverini.*

**Edward Coburn. Movimenti della palpebra superiore associati a movimenti della mandibola** (*Méd. Récord.* Aug. 13, 1904).

I. S. di sei anni, con ptosi della palpebra sinistra. Con nessuno sforzo della volontà egli è capace di alzare la palpebra, per quanto combinando i labbri come per fischiare o soffiare e inalzando i sopracigli la palpebra è leggermente inalzata.

Mentre semplicemente fischiando la palpebra non è rialzata essa può essere inalzata colla semplice elevazione dei sopracigli. Pertanto quando la bocca è aperta la palpebra è immediatamente alzata al massimo. Nel masticare, la palpebra si apre e si chiude con movimenti sincroni della mandibola. Quando mastica il cibo nel lato sinistro della bocca la palpebra è soltanto leggermente alzata; mentre masticando a destra la palpebra si alza tanto come quando la bocca è tenuta aperta. La masticazione mediante i denti incisivi non produce alcun movimento nella palpebra. L'atto della deglutizione non è accompagnato da alcun movimento della palpebra. Movendo la mascella la palpebra si alza. A bocca aperta, la protrusione della lingua non causa ulteriore elevamento della palpebra. Nessun movi-

mento della palpebra è causato dai movimenti della lingua a bocca chiusa. Il paziente non è capace di protundere la mandibola molto bene, ma nel cercare di far ciò la palpebra è leggermente sollevata. Leggero tremolio della palpebra è osservato quando il bambino parla. Se la palpebra destra è chiusa, la sinistra può essere parzialmente aperta e per mezzo dell'azione del muscolo frontale può essere anche ulteriormente inalzata. Quando la bocca è aperta, la palpebra appare più elevata se il paziente guarda in basso che quando guarda direttamente in avanti. Egli è capace di superare quasi completamente l'apertura della palpebra mediante lo sforzo di contrazione del muscolo orbicolare. Non è verificabile alcun movimento del bulbo oculare. Alcune volte, pertanto, l'occhio sembra muoversi leggermente in basso quando la mandibola è abbassata ma questo fatto non è che apparente, è una semplice illusione dovuta al movimento della palpebra. La mobilità dell'occhio è apparentemente buona eccettochè l'occhio non va insù, tanto quanto l'altro. Se la testa è volta verso il lato affetto (sinistra) la palpebra in parte si eleva, rimane invece interamente chiusa quando è volta a destra. Se la palpebra destra è tenuta chiusa, la sinistra può essere bene aperta, ma non così bene come quando la bocca è aperta. Vi è leggero inalzamento della palpebra quando il mento viene sollevato.

La visione è a destra $\frac{20}{20}$, a sinistra $\frac{20}{30}$ e ciò fin dalla nascita. Nel gentilizio niente di notevole: solo uno zio, la nonna paterni avevano strabismo. Non sifilide ereditaria.

Da questa descrizione appare evidente che vi è correlazione tra gli impulsi inviati all'elevatore della palpebra e quelli al digastrico e al muscolo pterigoideo esterno.

Esiste una intima relazione tra la azione del trigemino e quella del nervo oculo-motore-comune, la affezione compromettendo solo il digastrico e la porzione pterigoide del 5° paio e quella parte del 3° nervo cranico che innerva l'elevatore della palpebra, il retto superiore e l'obliquo inferiore, lasciando intatto il ramo ciliare e il ramo che va a innervare il muscolo retto interno.

Così pure le fibre commissurali sono affette, perchè gli elevatori non agiscono consensualmente.

I casi della letteratura (non però tutti) sono riuniti in un articolo da Sinclair. Seguendo tale autore:

*Descrizione generale:* Movimenti in alto della palpebra superiore associati a movimenti della mandibola. La palpebra è alzata quando la mascella inferiore si muove ma la palpebra sola non può essere alzata volontariamente. Il movimento è limitato alla palpebra superiore (azione del muscolo elevatore della palpebra).

Gruppo I. — Movimenti della palpebra superiore, quando la mandibola è aperta (digastrico) e quando è mossa verso il lato opposto (pterigoideo esterno). Ptosi.

Gruppo II. — Movimenti della palbebra superiore quando la mandibola è aperta, ma non con movimenti laterali. Ptosi.

Gruppo III. — Palpebra alzata con movimenti laterali della mandibola, ma non colla semplice apertura della bocca. Ptosi.

Gruppo IV. — Movimenti della palpebra con movimenti della mandibola ma non ptosi.

Un ultimo gruppo può essere formato dai casi descritti da Meyer. Padre e figlia avevano ptosi della palpebra superiore che si alzava con l'atto della deglutizione, ma non con quello della masticazione.

Questa affezione si trova egualmente in ambedue i sessi.

*Etiologia:*

Una non usuale relazione esisterebbe tra la porzione del nucleo del III nervo che innerva il muscolo elevatore della palpebra, e la porzione del nucleo del V nervo che va ad innervare il muscolo pterigoide. Secondo l'A. si tratterebbe di un riflesso. Sinclair si oppone a tale veduta perchè unilaterale, occorrendo casi senza ptosi ed altri con movimenti laterali. Coppez parla di una irradiazione dell'impulso nervoso trasmessa da un nucleo all'altro (tra il VII e III). Secondo Hubbel ed altri il nucleo dell'oculo-motore sarebbe imperfettamente sviluppato.

L'A. crede a una anormale relazione tra il III e il V n. cranico.

*Cura.* — Non c'è altro che da tentare la operazione per la ptosi.

*C. Taddei.*

Biaggi. **Balbuzie e movimenti associati.** (*Assoc. Sanit. Milanese*, 14 giugno 1904).

Secondo l'A. la balbuzie non è che la mancanza di coordinazione nei movimenti necessari alla formazione della parola, e come nell'atassia vi entrano in movimento muscoli che nulla hanno a che fare col movimento voluto, nè il grado di contrazione è proporzionato all'effetto che si vuole ottenere. Questi movimenti associati talora sono di aiuto, tal'altra sono di ostacolo, senza che la volontà possa portarvi un' influenza moderatrice. Molti movimenti sono fisiologici (mimici della faccia, gesto col braccio ecc.). Ma nel balbuziente si hanno spasmi tonici o clonici nei diversi territorii muscolari dell' organo vocale, che si estendono alla faccia, al collo, al tronco, alle estremità: vi prendono parte anche i muscoli lisci vasomotorii. In un caso osservato dall'A. si aveva forte congestione della metà destra della faccia e del capo per tutto il tempo in che durava lo sforzo della parola, o quando veniva l'intenzione solo di parlare. Mostra a questo proposito alcuni tracciati pletismografici e pneumatografici ricavati da un ragazzo che presenta all'Associazione. Questo ragazzo di 13 anni aveva una marcata eredità neuropatica, genitori cugini, e la madre stessa da ragazza fu balbuziente. Man mano che il ragazzo cominciò a camminare, ciò che avvenne molto tardivamente, verso i 5 anni, gli si affacciò la balbuzie per cui il parlare divenne sempre più difficile. A ogni tentativo di parlare cominciò col battere la mano sulla coscia, poi a battere il piede per terra, ed ora prima di emettere la parola deve percorrere in ogni direzione un largo spazio, urtando e rovesciando gli oggetti che ci sono vicini. Poi emette l'intera frase e ripete i movimenti ad una seconda ad una terza idea che vuole esprimere. Ciò in grado diverso a seconda dell'interesse che prende nel discorso e dell' emozione che in lui suscita. In specie le emozioni deprimenti aumentavano la difficoltà del linguaggio

e la violenza dei movimenti associati. All'esame somatico ha lieve asimmetria faciale, orecchie ad ansa, e poche altre anomalie.

L'A. ammette che vi sia uno stato congenito di debolezza, e di anomalia dei centri nervosi, per cui gli stimoli moventi dal centro del linguaggio si propaghino ai centri vicini, per una mancanza di azione moderatrice. Infatti in genere quei movimenti associati si hanno a carico di gruppi muscolari i cui centri motori sono più vicini a quelli del linguaggio stesso (faccia, arti superiori). Anche il ritardo nel camminare depone per una anomalia congenita del sistema nervoso. *L. C.*

M. L. Babonneix. **Un caso di atrofia muscolare progressiva in una bambina di 5 anni** (*Archives de médecine des enfants*, n. 6, 1904).

Il malato presenta da un tempo che è difficile precisare dei fenomeni di atrofia muscolare a decorso progressivo, i quali riguardano principalmente i piccoli muscoli delle mani (eminenza tenar ed ipotenar, lombricali ed interossei); ma si possono riscontrare anche in altri segmenti degli arti superiori e degli inferiori. A tali sintomi se ne aggiungono altri: esagerazione manifesta di tutti i riflessi tendinei, compreso il masseterino, esistenza di disturbi trofici e di qualche scossa nistagmiforme nei movimenti di lateralità degli occhi.

Non esiste alcun disturbo intellettuale, nè movimenti atetoso-coreici delle membra, nè contrazioni fibrillari dei muscoli in via di atrofia.

L'A. discute le varie diagnosi differenziali, e giunge a quella di *sclerosi a placche a forma amiotrofica*, dopo aver riunite e prese in esame tutte le osservazioni attualmente conosciute di sclerosi a placche nei bambini. *Melli.*

H. Morley e F. Batten. **Un caso di atrofia muscolare progressiva di origine spinale** (*Annali di Nevrologia*, maggio 1904).

Si tratta di un ragazzo di 11 anni nella cui anamnesi familiare non figura che eredità psicopatica dal lato materno. La malattia cominciò dai muscoli della mano, si estese poscia agli arti inferiori, al dorso, alla lingua, ai muscoli del collo, alle braccia, alle spalle, ai muscoli intercostali. Riflessi patellari vivaci, quelli plantari normali in flessione, sensibilità normale. Reazione elettrica degenerativa solo in alcuni muscoli, in altri soltanto riduzione della sensibilità. La morte avviene per paralisi respiratoria.

L'autopsia rivela atrofia dei muscoli respiratori compreso il diaframma, congestione ipostatica dei polmoni, pleurite sinistra. All'esame istologico si nota: distruzione ed atrofia delle cellule delle corna anteriori dalla porzione cervicale superiore alla toracica inferiore, e della colonna di Clarke; distruzione della regione ventrale del midollo spinale nei segmenti toracici, degenerazione del fascio cerebellare diretto e di quello di Gowers e della sostanza bianca del midollo. Il connettivo è aumentato nella regione toracica del midollo. Gli AA. credono si tratti di una mielite cronica secondaria ad alterazioni vasali per fatti tossiemici. *Federici.*

DU BOUAYS DE CONESBOUC. **La tubercolosi e le grandi paralisi infantili.** *(Th. de Paris. Revue mens. des malad. de l'enfance*, août 1904).

I colpiti da vaste paralisi infantili danno un grande contingente alla mortalità per tubercolosi. Questa predisposizione alla tubercolosi sembra che sia dovuta specialmente alla scomparsa di grandi masse di tessuto muscolare. Essa è stata dimostrata altresì in quelli che furono soggetti a certe amputazioni, o che hanno estese atrofie muscolari di origine miopatica. Sembra che vi sia un vero antagonismo tra l'infezione tubercolare ed il tessuto muscolare, ed i buoni risultati ottenuti nella cura della tubercolosi coll'opoterapia muscolare ne sarebbero una prova. *L. C.*

CAPUANO M. **Sulla paralisi pseudo-ipertrofica o miosclerotica.** *(Gazz. internaz. di Medicina*, anno VII, n. 23 e seg. 1905).

È un buon lavoro sintetico che merita di essere consultato da chi si occupa di tale malattia. *L. C.*

COMBY e DAVEL. **Miosite ossificante progressiva** *(Archives de médicine des enfants* luglio 1904).

Gli AA., accennato alla rarità della miosite ossificante, descrivono i fatti obiettivamente riscontrati nella loro ammalata di 8 anni riproducendo anche delle radiografie. In parecchi muscoli si palpano delle masse cartilaginee ed ossee, specie nei pettorali. Anche in questo caso la causa di tale malattia è ignota, mentre ne è evidente e certa la fatale progressività. *Frontini.*

L. BABONNEIX e G. VITRY. **Tre casi di atrofia muscolare infantile.** *(La Pédiâtrie pratique n. 7, 1904).*

Gli A.A. rendono conto di tre casi di atrofia muscolare in due dei quali la diagnosi fu incerta tra paralisi infantile e postumi di meningite cerebro-spinale a forma di paralisi infantile, mentre nel terzo riconobbero un caso di atrofia muscolare riflessa per causa locale da lesioni osseo-articolari di natura tubercolare. *Menabuoni.*

C. SALVETTI. **Su un caso di miosite ossificante multipla progressiva.** *(Arch. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. IV-VI, S, 317, 1904).

Bambina di 4 anni e mezzo. Nulla di notevole nel gentilizio e nella anamnesi remota: solo da rilevarsi l'abitazione estremamente umida in cui la bambina era stata allevata. Quando fu visitata dall'A. presentava un'infezione orale e faringea con ingorgo dei gangli sottomascellari di cui in breve guariva. Poco dopo l'A. constatava un gonfiore e rossore nella pelle della spalla sinistra, estendentesi anteriormente fin presso lo sterno; la temperatura era normale. Contemporaneamente si notava difficoltà dei movimenti del collo, degli arti superiori e della metà superiore del corpo

sul bacino; presso la regione renale si constatavano due tumefazioni simmetriche della grossezza di una noce elastiche ed indipendenti dalla cute.

Un mese più tardi era evidente un indurimento dei muscoli trapezio, sopra- e sottospinoso che avevano la consistenza del cuoio. Un indurimento simile era constatabile anche in altre parti del corpo (pareti addom., coscia sinistra e regioni renali). Cinque mesi più tardi il quadro era completo: la testa era leggermente e rigidamente flessa in avanti, i tumori constatati sulle regioni renali eransi induriti, così pure i muscoli del dorso che avevano assunta la consistenza coriacea ed erano disseminati di noduli durissimi. I sopra- e sotto-spinosi avevano assunto l'aspetto di due piastre ed impedivano i movimenti della spalla i cui muscoli erano anch'essi disseminati di noduli durissimi. Lesioni simili si riscontravano in altri muscoli onde ne venivano notevolmente inceppati i movimenti degli arti superiori. Alquanto più liberi erano i movimenti degli arti inferiori. Dall'insieme risultava una rigidità tale di tutto il corpo che costringeva la bambina a delle posizioni caratteristiche, sia stando in piedi che a sedere, coricata, ecc. Il fenomeno di Babinski era assente, normali i riflessi, la sensibilità e l'eccitabilità elettrica (dei muscoli sani).

L'A. riferisce i risultati dell'esame istologico eseguito su pezzetti di muscoli colpiti dalla malattia, dai quali risulta come il processo di ossificazione del muscolo attraversi gli stadii seguenti: proliferazione connettivale per probabile flogosi del perimisio, atrofia delle fibre muscolari, trasformazione del tessuto connettivo o direttamente in tessuto osseo od attraverso un periodo cartilagineo; perciò l'A. propone il nome di miosite interstiziale ossificante o meglio per le localizzazioni multiple contemporanee di miosite interstiziale multipla ossificante.

L'A. accenna infine ai fattori etiologici che potrebbero avere importanza nella genesi di tale processo morboso, e scartandone l'origine neurotrofica, crede molto più attendibile l'opinione di coloro che annettono non poca importanza alla disposizione individuale, essendosi potuto constatare che circa nel 60 °|₀ dei colpiti si trattava di individui con anomalie congenite muscolari od ossee (microdactilia, sinostosi delle falangi accorciate ecc.). *Longo.*

SCHÜLLER. **Un caso di myatonia di Oppenheim** (*Società di psichiatria e neurologia in Vienna*, 10, V, 1904).

Una bambina di 19 mesi avea cessato da circa 9 mesi di camminare, di reggersi, di sedere diritta. Oltre ai sintomi di rachitismo, essa presenta un'ipotonia eccessiva della musculatura delle estremità inferiori senza evidente atrofia dei muscoli, abolizione dei riflessi profondi, diminuzione eccessiva della eccitabilità elettrica. I movimenti attivi sono appena attuabili in piccolissime brevi escursioni.

Le ossa e le articolazioni sono normali anche al radiogramma. Sensibilità integra, contrazioni fibrillari. Esclusa la poliomielite, la polineurite, la distrofia muscolare, la pseudoparalisi rachitica, la myastenia e la myoplegia non rimane che la diagnosi di myatonia di Oppenheim. *Gioseffi.*

## Malattie dell'apparato uro-genitale.

I. STEINHARDT. **Sarcoma del rene nell'infanzia** (*Arch. fuer Kinderheilk.* Bd. 38, H e, II, pag. 30 1903).

Bambino di 2 anni visitato dall'A. per gastro enterite febbrile, all'esame del piccolo infermo constatò un voluminoso tumore occupante la metà sinistra dell'addome che in principio scambiò per un tumore splenico ma il decorso ulteriore lo convinsero trattarsi di un sarcoma renale, che per molto tempo non diede alcun disturbo apprezzabile nè generale né locale fino a circa tre mesi prima della morte in cui l'accrescimento del tumore cominciò a farsi tumultuario e si iniziarono un rapido deperimento delle condizioni generali, edema degli arti superiori, dello scroto, delle pareti addominali, e liquido libero nella cavità peritoneale, respiro frequente e superficiale. Nell'urina in un solo esame furono riscontrate tracce di albumina, del resto nessun altro elemento patologico.

Alla sezione trovossi un voluminoso sarcoma del rene sinistro a cellule rotonde e fusiformi (queste non striate) con varii noduli metastatici grossi in media quànto una noce nel polmone e nel fegato. *Longo.*

IMBERT. **I tumori del rene nell'adulto e nel fanciullo.** (*Gaz. des hôp.* n. 63, 1903).

Riguardo ai bambini trovò come primo sintoma in 69 su 98 casi la comparsa del tumore, accompagnato 19 volte da dolore e 5 volte da ematuria. Il tumore può diventare enorme prima di dar molestia. Se il tumore è bilaterale può dare oliguria o anuria ; frequenti sono l'albuminuria e disturbi di minzione (ritenzione, incontinenza ecc.) cistite ecc. Non rari disturbi funzionali : tosse, dispnea, stipsi, diarrea, peritonite e ittero. È notevole la febbre di tipo continuo con esacerbazioni vespertine.

Il decorso è più rapido che negli adulti. L'A. si dilunga sulla diagnosi differenziale e sull'intervento operativo. *Allaria.*

DUNGER. **Contributo allo studio dei reni cistici con speciale riguardo alla loro eredità** (*Zieglers. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path.* Bd. 35 H. 3. 1904).

Oggidì c'è la tendenza, tra i patologi a considerare i reni cistici come malformazioni, da arresto di sviluppo, in contrasto colla vecchia teoria di Virchow della « origine da ritenzione ». Anche Dunger è del parere che la maggior parte dei casi si debba interpretare secondo queste nuove vedute, e che per una piccola parte si debba invocare la teoria infiammatoria.

Un buon argomento in favore della teoria della malformazione da arresto di sviluppo è portato dal Dunger col fatto dell'eredità che è stata osservata numerose volte nei reni cistici congeniti.

I due casi dell'A. riguardano madre e figlia, morte ambedue per emorragia cerebrale. L'A. cita altri casi, radunati dalla letteratura, di reni cistici famigliari. *Allaria.*

**Behr. Degenerazione fibroso-cistica d'ambedue i reni** (*Iahrbuch fuer Kinderheilkunde* X B II H).

Si tratta di un bambino di sei settimane nato da madre primipara e sana. Poco dopo la nascita si cominciò a palpare a sinistra un tumore intraddominale, che raggiunge anteriormente la linea mammillare ed inferiormente il bacino, il quale fu ritenuto per la milza fin che la diagnosi fu chiarita dall'apparire a destra di un secondo tumore del pari consistente, a superficie granulosa e della grandezza d'una mela. L'urina esaminata soltanto una volta e trovata priva d'albumina, fu emessa sempre in abbondanza. La morte avvenne dopo un mese di degenza in clinica ed all'esame necroscopico il rene sinistro ha una lunghezza di 8 cm., una larghezza di 3, 5 cm. ed una grossezza di 2 cm. — il destro è un po' più stretto ma più grosso. Il rene sinistro è di color rossastro e alla superficie si nota una grande quantità di cisti ripiene di un liquido simile all'acqua, i vasi sanguigni e l'uretere sono normali. Alla sezione trasversale il colore è rosso pallido con striscie bianche irregolari ed anche qui si riscontrano parecchie cisti. Il rene destro mostra lo stesso quadro di quello sinistro; soltanto l'uretere è molto dilatato nella sua metà superiore ed a metà circa si trova un punto ristretto ma pervio, mentre la parte inferiore è normale. Microscopicamente le cisti appariscono come spazî capsulari dilatati, l'epitelio capsulare è quasi sempre conservato, talvolta rigonfio od aumentato, raramente disquamato. Quanto maggiore è la cisti tanto più il glomerulo ripieno di sangue è compresso alla parete e reso atrofico sino a scomparire completamente. I tubuli contorti, le anse di Henle ed i ductuli recti sono dilatati, il loro epitelio è talvolta conservato e talvolta scomparso, il tessuto connettivo è consistente, i vasi sanguigni sono dilatati e qua e lá si riscontra nel tessuto interstiziale delle piccole emorragie, il parenchima è molto diminuito *Cavalieri.*

**Brudzinski. Osservazioni sul rene mobile nei bambini. A proposito di un caso di falso rene mobile** (*Sem. Méd.*, 6 Avril 1904).

Si tratta d'un ragazzo di 13 anni in cui all'esame dell'addome si riscontrava, a livello e a sinistra dell'ombellico, un tumore solido delle dimensioni e forma del rene; mobile e spostabile secondo i cambiamenti di posizione del corpo e secondo i movimenti respiratorii. Alla percussione della regione renale si aveva suono ottuso o suono chiaro secondo che il tumore era ridotto o no. La diagnosi di rene mobile fu anche confermata dallo esame radioscopico. All'autopsia del soggetto (morto per meningite tubercolare) si vide che invece entrambi i reni erano al loro posto normale; e che il tumore constatato in vita, non era che una agglomerazione di gangli mesenteriali che simulava perfettamente la forma del rene.

*E. Bertini.*

CONCETTI L. **Una cisti idatidea del fegato che simula un rene mobile** (*La Pédiâtrie pratique*, 1° novembre 1903).

Un bambino di anni 6 e mezzo presentava nella regione ipocondriaca destra a lato dell'ombelico un tumore allungato, liscio, indolente, mobile, esportabile in tutte le direzioni, ottuso, della forma e grandezza di un rene: nella posizione bocconi o genupettorale il tumore poggiava sulla parete addominale, e la percussione della regione renale destra dava un suono timpanico, mentre era ottuso a sinistra. Dopo qualche mese il tumore era aumentato, erano sopraggiunti accessi febbrili di non più di 24 ore in coincidenza con emissione di urine scarse, torbide, con deposito purulento (corpuscoli di pus) e albumina 0,3 °/₀₀. Nei periodi di apiressia le urine tornavano normali. Si diagnosticò: rene mobile destro, probabile torsione dell'uretere con pielite ed idronefrosi consecutiva. Praticata la laparotomia si trovò invece una ciste idatidea uniloculare aderente piuttosto largamente alla faccia inferiore del fegato tra il lobo destro ed il sinistro. I reni erano normali. La ciste fu escissa ed asportata completamente. Si ebbe la guarigione per 1ª, e da allora, sono decorsi parecchi anni, la bambina è in perfetta salute, e le urine non hanno più offerto niente di anormale. La risuonanza timpanica della regione renale destra doveva attribuirsi ad anse intestinali, respinte indietro dal tumore verso le masse sacrolombari. Il cuscinetto di sostegno, che era stato adottato per tenere fisso il tumore mobile, aveva dovuto far compressione nell'uretra con arresto transitorio del deflusso urinario e da qui la febbre e le alterazioni notate nelle urine, che avevano contribuito a rendere più radicato l'erroneo concetto diagnostico. *Valagussa.*

CASTAIGNE e RATHERY. **L'influenza della eredità nella patologia renale.** (*La Semaine méd.*, 9 nov. 1904).

Gli AA. chiamano col nome di *debilità renale*, quello stato per cui ad ogni minima causa occasionale il rene è soggetto ad ammalarsi. Secondo essi l'eredità ha una massima influenza nella determinazione di questo stato. Ne sono una prova i bambini che nascono da madri nefritiche in stato pure essi di nefrite in atto che loro impedisce di vivere; così pure i numerosi casi di albuminurie familiari che sono stati osservati persino in 3-4 generazioni (Dickinson). Questo stato di debilità renale può essere svelato per mezzo di ingestione a digiuno di bianco d'uovo, o delle iniezioni d'uovo-albumina o colla cloruria alimentare: taluni diventano albuminurici permanenti, o finiscono colla nefrite interstiziale. Una buona igiene e una attenta profilassi potrà evitare le conseguenze di tale stato, che perciò è interessante di riconoscere. Gli AA. han cercato di dimostrare che questo stato di debilità renale è ereditario, e che ad esso sono dovute le così dette albuminurie fisiologiche, cicliche, digestive, ortostatiche, a meccanismo indeterminato. Essi han potuto esaminare i reni di 4 neonati da madri nefritiche e morti poche ore dopo la nascita, e vi han riscontrato le alterazioni della nefrite epiteliale ed interstiziale. Questi casi rappresentano gli estremi di questa influenza, di cui devono certamente

esistere degradazioni numerose in quelli in cui è permesso di continuare a vivere, con lesioni meno gravi, ma che lasceranno il rene come l'organo di minore resistenza.

Nei bambini morti da madri non albuminuriche mai han trovato lesioni renali.

Per avere la conferma sperimentale di tali fatti gli AA. hanno iniettato dei sieri nefrotossici in femmine di animali in principio di puerperio che furono rese incinte poco dopo; e nei prodotti del concepimento han trovato lesioni epiteliali ed interstiziali del rene caratteristiche, che essi attribuiscono al passaggio delle nefrotossine dalla madre al feto. Nelle forme acute così prodotte nelle madri trovarono nei figli lesioni gravi non compatibili colla vita. Nelle forme croniche che poterono riuscire a produrre le lesioni nei prodotti del concepimento furono più leggere, esclusivamente epiteliali, compatibili colla vita, ma determinanti l'albuminuria. Ciò fa supporre che anche nei bambini si abbiano le stesse gradazioni costituenti la debilità renale o l'albuminuria ereditaria. Essi hanno trovato che il siero degli animali sui quali sperimentarono il liquido amniotico era dotato di potere nefrotossico, dimostrando così la trasmissione al feto.

*L. C.*

HOLFELD. **Sulla patologia dei reni nelle affezioni gastrointestinali dei lattanti.** (*Deutsches Arch. f. Kl. med.*, Bd. 79, 1904).

In pressochè tutti i casi (3 di gastroenterite cronica, 16 di enterite cronica e 13 di enterite acuta, 3 di cholera infantum), l'A. trovò lesioni infiammatorie nei reni coll'aspetto della nefrite cronica od acuta: tumefazione torbida, steatosi, desquamazione, distruzione degli epitelii dei canalicoli orinarii colpiti, formazione di cilindri, fuoruscita di leucociti e di globuli rossi, alterazioni caratteristiche dei glomeruli e delle capsule di questi, dilatazioni cistiche di qualche canalicolo. Esistevano pure trombi e infarti dei rami venosi. Tre volte trovò bacilli e diplococchi nei vasi in numero scarso.

Tutte queste lesioni, secondo l'A., dipendono direttamente dalle affezioni dell'intestino.

*Allaria.*

A. ARRAGA. **Nefrite interstiziale in un bambino, manifestatasi dopo la nascita, morto a 9 anni** (*Arch. de méd. des enfants*, maggio 1904).

L'A. osservò un bambino di 9 anni con sintomi uremici, il quale rapidamente morì. All'autopsia si trovarono i due reni del peso di gr. 25, con alterazioni proprie della nefrite interstiziale, reperto avvalorato dall'esame istologico.

L'A. raccoglie allora accuratamente l'anamnesi del bambino e scopre che tale forma risale fino ai primi mesi di vita manifestandosi fin d'allora chiari sintomi di tale malattia. L'A. fa rilevare il fatto che i genitori soffrirono ripetutamente di malaria e che pigliavano abbondanti dosi di chinino.

*Frontini.*

KALISKI-WEIGERT. **Sull' albuminuria alimentare.** (*Jahrbuch. f. Kinderh.*, Bd. 11, H. 1, 1905).

Gli AA. dopo avere riportato tutti i dati che nella letteratura medica sono stati portati riguardo alla questione dell'albuminuria alimentare, riferiscono i resultati di personali ricerche dalle quali essi deducono che nei bambini sani solo colla somministrazione di albumina cruda si ottiene albuminuria, e ciò non in tutti i casi.

Si tratta probabilmente di una insufficienza dei succhi digestivi che può essere di maggiore o minor grado. Per stabilire se oltre a questa vi sia anche una insufficienza della funzione renale, gli AA. hanno ripetuto le esperienze su bambini affetti da albuminuria ciclica e hanno con tal mezzo stabilito che nella produzione della albuminuria alimentare i reni non hanno alcuna parte. L'importanza maggiore nel produrre l'albuminuria alimentare sarebbe dunque dovuta ad una incompleta digestione.

*Francioni.*

E. PORTNER. **Sulla diagnostica urologica nell'età infantile con speciale riguardo ai metodi di indagine forniti dalla cistoscopia.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 38, H V, e VI S. 321, 1904).

L'A., dopo aver passato in rassegna i metodi di indagini urologiche che si avevano prima dell'introduzione nella pratica della cistoscopia e cateterismo degli ureteri, espone gl'immensi vantaggi che da tali ricerche si possono ottenere specialmente per quel che riguarda l'esatta determinazione del rene ammalato (impresa talora tutt'altro che facile) e la funzionalità del rene sano, criterii indispensabili ad aversi prima di procedere ad un'intervento sui reni. Accenna ai vantaggi che la pediatria può ricavare da tale genere di ricerche esponendo a mo' d'esempio due casi di affezioni chirurgiche dei reni in bambini in cui l'esame isolato delle urine dei due reni permise di stabilire con esattezza le lesioni anatomiche e la funzionalità di quelli. *Longo.*

R. LABBÉ. **La crioscopia dell'urina nei bambini scarlattinosi o difterici.** (*Archiv. de méd. des enfants*, maggio 1904).

L'A. completa lo studio fatto antecedentemente sulla urina nella scarlattina o difterite praticando delle ricerche crioscopiche su di essa in questa malattia. — Dalle numerose sue ricerche, arriva alle seguenti conclusioni:

*A.* Nella scarlattina e nella difterite dei bambini l'insufficienza, nel senso crioscopico, è eccezionale durante tutto il periodo della dieta lattea esclusiva, vale a dire che il valore $\frac{\Delta}{S}$ resta debole. Quando questo valore $\frac{\Delta}{S}$ sale ed il tipo detto d'insufficienza si rialza, si potrà concludere:

1° che si è prodotta una brusca complicanza;

2° che più semplicemente la diuresi è bruscamente diminuita o per una diarrea intensa o per vomiti ripetuti.

*B.* Nel periodo d'alimentazione mista, il tipo di insufficienza può apparire in seguito alla sola modificazione della dieta, ma ciò non è costante: si produrrà di preferenza nei bambini dove lo stato generale è debole per malattia e più facilmente nella difterite che nella scarlattina.

*C.* Nel periodo d'alimentazione carnea il valore $\frac{\Delta}{S}$ s' innalza sempre e si attribuisce questa perturbazione alla modificazione di dieta ecc. Il tipo di insufficienza compare immediatamente qualche giorno dopo un cambiamento di dieta.

L'insufficienza crioscopica è di durata variabile: oscilla prima di sparire: le oscillazioni scompaiono a guarigione completa e le eccezioni riguardano i bambini deboli. Quindi si può ammettere in una certa misura che la crioscopia aiuta nelle prognosi incoraggiando il clinico a sorvegliare il convalescente nel quale le oscillazioni durano più a lungo.

*Frontini.*

M. C. Silvestri. **L'abuso di cloruro di sodio, quale causa di nefrite** (*Bull. della Soc. med. chir. di Modena*, XXX, 7 — *La Sem. méd.*, 4 janvier 1905).

È fuori questione l'azione nociva del cloruro di sodio nei nefritici; però è discusso che il suo abuso possa da sè solo produrre una nefrite in individui precedentemente sani.

L'A. sosterrebbe questa opinione appoggiandola ad una diecina di casi a lui occorsi, di cui riporta i più tipici.

Il primo era un ragazzo che sin da piccolo aveva una straordinaria avidità per il sale; a sette anni fu preso da nefrite grave con edemi, ascite, cilindri ialini ed il 9 ‰ di albumina nelle urine. Guarito con adatto trattamento, e specialmente coll'astinenza dal sale, fu di nuovo colpito quattro anni dopo da un nuovo attacco del male che l'uccise.

Il secondo era un bambino di quattro anni e mezzo che pure abusò di sale, anche in questo l'attacco nefritico fu grave con idrotorace e l'11 ‰ di albumina, guarì.

L'A. spiega la lesione renale in questi casi con l'irritazione prodotta dal cloruro di sodio negli epiteli che lo eliminano: si produrrebbe una glomerulo-nefrite rivelata dalla precoce albuminuria che si constatò anche nelle ricerche sperimentali. In seguito le lesioni gastro-intestinali e le alterazioni del ricambio prodotte dall'abuso di sale verrebbero ad aumentare ed a rendere permanenti le lesioni del rene.

*A. Carelli.*

Strauss. **L'utilità della diaforesi artificiale nella cura delle nefriti.** (*Soc. di Med. Int. di Parigi.* 20 luglio 1904).

L'A. ha fatto delle ricerche sopra 80 campioni di sudore presi in nefritici ed in soggetti normali ed ha trovato che il sudore dei nefritici ha una densità ed un quantitativo d'azoto superiore alla quantità contenuta nel sudore degli individui sani ciò che dimostra una volta di più di quale

aiuto possa essere per i reni l'eliminazione attraverso la pelle dei prodotti di metamorfosi regressiva.

Rispetto poi agli edemi essendo questi in rapporto con la ritenzione dei cloruri nell'organismo, bisognerebbe che il sudore, per poterne aiutare la scomparsa, contenesse più del 0,6 °|o di cloruri (diluizione normale dei cloruri nell'organismo) ma ciò è lungi dal verificarsi anche nei nefritici. L'A. ne conclude che lo stimolare la diaforesi nelle nefriti, nel mentre è di grande utilità per combattere i sintomi uroemici, non ha invece la stessa efficacia nel combattere gli edemi. *Federici.*

S. Amberg. **Tumore maligno primitivo delle due capsule surrenali, con metastasi al fegato, in un bambino di 2 mesi** (*Archives of Pediatrics* n. 8, 1904).

Il bambino fu portato all'Ospedale assai denutrito, con colorito pallido, ventre teso, edemi agli arti inferiori. Morì in convulsioni. Alla necroscopia si trovò tumore delle capsule surrenali (più voluminoso a sinistra) e nodi metastatici al fegato.

Dall'esame istologico l'A. conclude che tale tumore si deve classificare fra i carcinomi o fra i sarcomi alveolari. *Comba.*

Nobécourt e Paisseau. **Malattia di Addison in un bambino di 13 anni** (*La Clinique infantile*, n. 21, 1904).

Il Comby nell' ultima edizione del trattato di pediatria che egli ha pubblicato in collaborazione col Grancher scrive che nella letteratura medica si conosce una sessantina di casi di malattia di Addison nei bambini. Gli AA. ne riportano un altro caso.

L' inizio fu subdolo. Quando il bambino fu osservato dagli AA. presentava una spiccata astenia. La pigmentazione della pelle e della mucosa era quella che si suole osservare in questa malattia. Vi era stipsi e vomito ostinati nell'ultimo periodo.

Nel sangue lieve policitemia.

Alla necroscopia si trovò tubercolosi polmonare di antica data e delle capsule surrenali, che erano molto voluminose e quasi completamente trasformate in sostanza caseosa rammollita. *Comba.*

Zelenski e Nitsch. **Sull'eziologia della cistite nell'infanzia.** (*Wiener kl. Woch.* n. 5 1904).

I casi riferiti riguardano bambini tra il quarto e il dodicesimo anno di vita, affetti da cistiti croniche e gravi con lesioni anatomiche profonde.

Il 1° caso è un esempio classico di cistite infettiva-traumatica (Stafilococchi).

Nei tre casi seguenti si trovò essere il b. di Kock la causa della cistite, il che dimostrerebbe che il b. di Kock non è tra le cause più rare della cistite dei bambini. La natura tubercolare fu assodata dall'esame batterioscopico del sedimento e dalle ricerche sugli animali.

In un caso esisteva fistola tubercolare dell'epididimo, nel secondo esisteva tubercolosi renale e nel terzo la tubercolosi vescicale appariva primaria. *Allaria.*

G. Cecchi. **Sieroreazione, sierodiagnosi, sieroterapia delle cistiti colibacillari dell'età infantile** (*Il Morgagni*, n. 8, 1904).

Facendo seguito ad una sua precedente pubblicazione (V. Rivista di Clinica Pediatrica, n. 4, 1904), l'A. espone il risultato di ricerche fatte nella Clinica Pediatrica di Firenze in 7 casi di cistiti colibacillari, e giunge alle seguenti conclusioni: 1° Le infezioni urinarie e coli-bacillari generano nell'organismo la reazione necessaria a conferire al siero del sangue proprietà agglutinante. 2° La sierodiagnosi delle colinfezioni urinarie è incerta allo stato attuale delle nostre conoscenze. 3° Non esiste un colibacillo specifico di queste infezioni. 4° L'invasione colibacillare delle vie urinarie è un'autointezione e di regola segue la via ascendente uretrale.

In quanto alla sieroterapia essa non è fino ad ora applicabile che a qualche raro caso, in ragione delle grandi varietà di bacterium coli che possono determinare tali infezioni, e mancando fino ad oggi un siero polivalente, che possa essere efficace in infezioni determinate da differenti qualità di b. coli. *Caccia.*

P. Sorgente. **Cistite da bacterium coli in una bambina di 28 mesi** (*La Pediatria* dicembre 1904).

Accennati i principali lavori esteri ed italiani l'A. descrive il caso da lui osservato. Trattasi di una bambina di 28 mesi. All'esame delle urine si rinvenne albumina e del sedimento il reperto classico delle cistiti. Dall'urina venne isolato in cultura pura un b. coli che agglutinò col siero di sangue dell'ammalata nella proporzione di 1 : 100: col b. coli ottenuto dalle feci l'agglutinazione fu di 1 : 50. L'A. descrive il decorso del caso, fa delle considerazioni cliniche e conclude attribuendo l'infezione vescicale al b. coli delle feci, dalle quali molto naturalmente vennero imbrattati i genitali esterni. Fa alcune considerazioni sulla terapia dicendo di aver ottenuti buoni risultati colla decozione di uva ursina e colla urotropina.

*Frontini.*

E. Fromm. **Della cistite nell' infanzia.** (*Centralblatt f. Kinderheilkunde*, ottobre 1904).

L'A. accennato come il lavoro di Escherich del 1904 abbia richiamato l'attenzione del mondo pediatrico sulla cistite nei bambini, cita una lunga serie di casi descritti nella letteratura. Espone quindi il concetto del suo lavoro, stabilire cioè la percentuale di cistiti che si rinvengono casualmente nei bambini e che sfuggono alla diagnosi.

L'A. prese in esame metodicamente 225 soggetti che si presentarono all'Ambulatorio per varie malattie, di questi 174 femmine (fra le quali 57 lattanti), e 51 maschi (di cui 11 lattanti), e trovò che in essi 10 volte la

cistite era passata inosservata, 8 volte nelle femmine, 2 nei maschi, per cui si ha una percentuale di 4,4 °|₀ nei maschi, e 4,6 °|₀ nelle femmine.

Di questi casi, e dialtri interessanti pel reperto batteriologico specialmente, l'A. riferisce una breve storia clinica, l'esame del sedimento, batteriologico dell'urine, il risultato delle sierodiagnosi eseguite colle colture dei microrganismi isolati dalle urine stesse.

Dalle sue ricerche l'A. arriva alle seguenti conclusioni: la cistite colpisce eccezionalmente i maschi, preferisce i primi anni di vita, nelle ragazze la porta d'entrata è l'uretra o le pareti della vescica e dell'intestino, nei maschi quest'ultima via, quantunque nel caso dato dal proteo, tale microrganismo non fu rinvenuto nelle feci. La maggior parte dei casi in esame presentava la malattia in discorso come forma primaria: guarirono tutti o notevolmente migliorarono col salolo e l'urotropina. Il germe più comunemente isolato dalle urine fu il b. coli, in 4 casi il b. lactis aerogenes, in uno il proteo. L'A. non ottenne l'agglutinazione col siero di sangue dell'ammalato della coltura in brodo dei microrganismi isolati dalle rispettive urine, fuorchè col proteo. Invita infine i medici a preoccuparsi delle condizioni della vescica colla stessa diligenza con cui viene esaminata la gola. *Frontini.*

---

# NOTIZIE VARIE

**Per l'igiene scolastica.** — A Praga furono creati 9 posti di *medici scolastici*, i quali avranno il compito di esaminare lo stato fisico dei ragazzi della prima classe e di tracciare un piano di sorveglianza igienica della scuola in base alle istruzioni formulate a Wiesbaden ed a Parigi. Tali istruzioni servono ora di modello per le ispezioni sanitarie in quasi tutta l'Europa media.

*

I professori F. Ganghofner ed A. Epstein sono stati promossi da straordinarii ad ordinarii in pediatria nella Università Tedesca di Praga.

*

**Libere docenze.** — Il Consiglio superiore della P. I. nella sua recente riunione ha dato parere favorevole per l'abilitazione alla libera docenza in Clinica Pediatrica dei dottori Dante Pacchioni (per titoli) e Domenico Crisafi (per esame), ambedue presso l'Istituto di Studi Superiori di Firenze.

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

# XIV.

## MEMORIE ORIGINALI

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma

# I sieri antibatterici nella cura della difterite

per il **Prof. Luigi Concetti** (1)

Per quanto sia evidente che la sieroterapia abbia di molto abbassate le cifre di mortalità per difterite, pure non è men vero che questa si mantiene ancora abbastanza elevata, da doversi ritenere ancora per una tra le più gravi malattie che colpiscono specialmente l'infanzia. Le cause per cui molti bambini ancora muoiono per difterite sono molteplici, e compito del pediatra è di studiarle e di eliminarle. Nel più gran numero dei casi la colpa sta nel fatto che o non si ricorre alla sieroterapia, o vi si ricorre troppo tardi od in maniera insufficiente; se nelle prime 24 ore dalla comparsa dei primi sintomi, pure sospetti, si iniettasse una sufficiente dose di siero antidifterico, son convinto che la cifra di mortalità non raggiungerebbe l'1 °/₀. Come pure, se a scopo profilattico si iniettassero tutti i bambini che furono a contatto anche mediato con bambini difterici, anche la morbilità discenderebbe a cifre minime, e nei pochi colpiti le forme gravi sarebbero pressochè eccezionali.

Un' altra causa risiede nelle così dette infezioni concomitanti o secondarie da streptococco, diplococco, stafilococco, ecc., contro le quali il siero non ha azione. Anche queste però è stato dimostrato che in gran parte sarebbero evitate, ove fosse stata praticata a tempo la sieroterapia specifica, perchè la vi-

(1) Comunicazione fatta al V Congresso Italiano di Pediatria. Roma, 30 aprile 1905.

rulenza del bacillo di Loeffler esalta quella degli altri microrganismi da farli passare dallo stato saprofitico a quello di patogeni, e viceversa la simbiosi con questi altri microrganismi rende più virulenti i bacilli difterici, e per conseguenza più forti nella lotta contro l'intervento sieroterapico. In alcuni fortunatamente pochi casi dobbiamo ammettere una eccessivamente alta virulenza e tossicità del bacillo difterico, per cui l'organismo soccombe prima che il siero abbia potuto spiegare la sua azione. Ho visto dei bambini morire per crup tra le 12-18 ore dalla manifestazione dei primi sintomi, e noi sappiamo come l'azione del siero non si renda manifesta entro un periodo così breve. In questi casi l'introduzione del siero per la via endovenosa trova la sua formale indicazione. Forse, più frequentemente di quello che non si creda, questa ipervirulenza ed ipertossicità del bacillo di Loeffler, più che assoluta, è relativa al poco di resistenza che offre l'organismo infantile, sia per causa congenita, per cui in alcune famiglie la difterite è straordinariamente frequente e letale, sia acquisita da altre infezioni pregresse, tra cui primeggia il morbillo. In queste contingenze il siero potrà agire solo limitatamente come antitossico in vitro, ma si potrà poco calcolare sull'altro modo di azione, da molti ammesso, vale a dire nel senso di stimolare la produzione endogena di nuove sostanze antitossiche dagli elementi cellulari dell'organismo, i quali restano inerti agli stimoli (mancanza di immunizzazione attiva). Anche con dosi eccessive di siero antitossico in questi casi non si riesce a trionfare dell'intossicamento difterico.

Ma vi è un altro elemento che deve essere preso in esame per spiegare alcuni casi di morte, e che in questi ultimi tempi era stato perduto interamente di vista, vale a dire il corpo stesso dell'elemento batterico. Dopo i fatti constatati da Roux e Yersin che il bacillo di Loeffler si trovava solo nelle false membrane e che non invadeva setticamente l'interno dell'organismo; dopo la prova che nella località dove esso attecchisce e determina l'affezione locale, come pure nei terreni di coltura, esso produce una tossina solubile a cui sono dovute parte delle alterazioni locali (necrosi epiteliale e leucocitaria, dilatazioni vasali, essudazioni fibrinose) e tutti i fatti generali della malattia, comprese le lesioni renali, nervose, del miocardio ecc., tutti gli sforzi terapeutici furono diretti contro l'intossicamento. Tali sforzi furono, come è noto, coronati da successo per opera di Behring; e la sieroterapia antidifterica rap-

presentò il più grande trionfo della scienza medica sperimentale, avendo resi innocui i bacilli di Loeffler come produttori di tossine così mortifere. Però esso siero agisce solo contro questa tossina solubile, prodotto della vita del batterio stesso: ha poca o nulla azione contro il bacillo, che continua a vivere sulle mucose anche dopo avvenuta la guarigione. È raro che un siero antitossico agglutini i bacilli di Loeffler, malgrado che si riesca con artifizî ad ottenere delle emulsioni bene omogenee, ed in condizioni da rendere evidente, se esistesse, il fenomeno dell'agglutinazione (1). Martin e Besredka avevano visto che i sieri agglutinanti posseggono una sostanza sensibilizzatrice che manca nei sieri non agglutinanti, e si domandavano se quelli non possedessero anche altre proprietà terapeutiche. Intanto il fatto che il bacillo di Loeffler continui a vivere, benchè allo stato di saprofita sulle mucose dianzi malate, rappresenta già una deplorevole lacuna nella terapia antidifterica, perchè esso trasportato su altri bambini che non ebbero trattamento antitossico può riacquistare la sua virulenza e la sua tossicità, e riprodurvi la malattia. Anche sullo stesso individuo, passato il periodo di azione del siero, che sfortunatamente è breve, circa un mese, vi può determinare delle ricadute, come ho dimostrato in una mia recente pubblicazione (2).

Nè poi è assolutamente vero che, pure neutralizzata la sua tossina solubile, il bacillo di Loeffler sia assolutamente innocuo. È stato dimostrato che, oltre questa tossina solubile, prodotto della sua attività biologica, il corpo del bacillo, sia vivente che morto, contiene delle sostanze tossiche differenti dalla tossina stessa. Rist trovò che il siero antitossico non preserva gli animali dai dannosi effetti della inoculazione dei corpi batterici, privati e perciò differenti dalla tossina solubile; ed afferma che ciò può servire a spiegare i casi ribelli alla sieroterapia e che si credevano dovuti alle infezioni secondarie (1).

Questo veleno dei corpi batterici è pure esso molto attivo,

(1) Nicolas è riuscito a questo scopo nel seguente semplice modo: scalda prima i corpi batterici a 100° in poca quantità di liquido, e poi vi aggiunge un poco di soluzione fisiologica di NaCl (cit. da Martin).

(2) Concetti. Le recidive e le ricadute nella difterite. *Rivista di clinica pediatrica*, maggio 1903.

(1) Tossicità del corpo dei batterii (*Compte-rendus de la Soc. De Biologie de Paris*, 7 juillet 1903).

ed è malamente tollerato dai conigli, rendendosi così difficili i tentativi fatti per immunizzarli ed ottenerne un siero curativo. Per eliminare tali difficoltà Wassermann si è servito di un metodo analogo a quello usato da Koch per la tubercolosi (1). Ottenuta una certa quantità di bacilli difterici, li ha disseccati e poi tenuti in stufa per 14 ore, e di nuovo posti in un essiccatore: quindi li ha finamente triturati in un mortaio di agata, e ne ha fatta l'estrazione con una soluzione all' 1 $^0/_{00}$ di etilendiamina (20 cmc. di soluzione per 1 grammo di polvere), agitando per più ore, quindi ha filtrato e centrifugato. Ha ottenuto così un liquido limpido, giallastro che precipita con acido acetico, e che contiene le sostanze velenose dei corpi batterici, diverse dalla tossina solubile. Per eliminare quel poco di tossina solubile che poteva trovarsi nei corpi così trattati, e per rendere più netta la prova, vi ha aggiunto una data quantità di antitossina. Mescolando la soluzione di veleno batterico con un siero antitossico, non si ha precipitato di sorta.

Iniettata detta soluzione nelle vene degli animali fornitori di siero, con i soliti sistemi, si ottiene un siero che mescolato poi a parti uguali colla soluzione stessa dà un precipitato fioccoso che vedemmo mancare con i sieri antitossici. Il che già forniva la prova che il nuovo siero agisce sul veleno contenuto nei corpi batterici, mentre non vi agisce l'antico siero antitossico. Il nuovo siero così ottenuto può realmente dirsi un siero antibatterico, perchè: 1° è fornito di fermenti digestivi prodotti nell'animale trattato, mediante i quali ucciderebbe, dissolvendolo, il bacillo di Loeffler; 2° produce evidente il fenomeno dell'agglutinamento nelle soluzioni omogenee mediante sostanze specifiche che si combinano nel corpo batterico; 3° coagula e precipita la sostanza dei corpi batterici estratta col metodo sopra indicato. Secondo Wassermann ed anche secondo Scawoner (2) questo nuovo siero può essere utilizzato per la differenziazione dei veri dai bacilli pseudo-difterici (agglutinazione e precipitazione), benchè Lipstein abbia veduto che il fenomeno dell'agglutinazione lo otteneva solo con i bacilli che erano serviti per l' inoculazione e non per quelli di altra

(1) Un nuovo siero antidifterico (*Deut. mediz. Woch.*, n. 44, 1902).

(2) Sulla differenziazione del bacillo difterico da quello pseudo-difterico per mezzo dell'agglutinamento (*Wien. Klin. Woch.*, n. 48, 1902).

provenienza (1). Ma gli esperimenti di Lipstein sono troppo limitati, essendosi solo servito di animali di piccola taglia, ed avendo praticato l' iniezione dei corpi batterici nel peritoneo, tanto che egli stesso metterebbe pure in dubbio il fatto della immunizzazione per mancata produzione di ambocettori, ed avverte concludendo che estendendo gli esperimenti ad animali di grossa mole, forse i risultati sarebbero differenti. Anche Martin ha ottenuto con mezzi analoghi un siero antibatterico, ed aggiunge precisamente che occorre iniettare i corpi bacterici nei cavalli e servirsi per la introduzione della via delle vene, benchè occorra farlo con molte cautele, potendosi talora avere effetti mortali (2).

Questi tentativi sul bacillo difterico erano stati preceduti da ricerche analoghe fatte da Wassermann col bacillo piocianico. Anche con questo egli aveva veduto che, a seconda che gli animali fornitori di siero venissero inoculati colla tossina o col corpo stesso bacillare, si otteneva un siero contenente antitossina, oppure una sostanza specificamente avida del corpo batterico.

Poco prima della pubblicazione di Wassermann era però uscita quella del dott. Ivo Bandi che, lavorando nell' Istituto Batteriologico dello Stato in S. Paulo del Brasile, fin dal gennaio 1902 cominciò ad occuparsi della preparazione di un siero antibatterico contro la difterite. Per conseguenza, benchè si possa supporre che Wassermann, Martin e Bandi avessero lavorato sull'argomento contemporaneamente l' uno all' insaputa dell'altro, pur nondimeno deve dirsi che la priorità spetta indubbiamente al Bandi. Infatti le sue ricerche furono pubblicate nella *Rivista Medica di S. Paolo* il 15 settembre 1902 (3) mentre quelle di Wassermann lo furono il 30 ottobre successivo nella *Deut. med. Woch.* e quelle di Martin nella *Rev. mens. des malad. de l'Enfance* nell'anno seguente.

A favore poi del Bandi milita altresì il fatto che, mentre il Wassermann operò solo in laboratorio sugli animali, il Bandi potè altresì riportare sette casi clinici, in cui il suo siero si mostrò efficacissimo contro la difterite in bambini ricoverati nel Pa-

(1) Della immunizzazione coi bacilli difterici (*Centralbl. f. Bakter. u. Parasit.*, XXXIV, orig. n. 5).

(2) Nuove proprietà del siero antidifterico (*Revue Mens. des malad. de l'enfance*, janvier 1903).

(3) Sulla preparazione di un siero antidifterico antibatterico.

diglione dell'Ospedale delle Malattie infettive in S. Paulo, diretto dal dott. C. Espirheira. Il metodo di preparazione del Bandi è ancora più semplice e rapido di quello del Wassermann, inoculando dosi successivamente crescenti di bacilli difterici sensibilizzati. In un'altra pubblicazione (1) il Bandi non solo accenna a nuovi esperimenti clinici fatti da altri medici, col suo siero, ma altresì al fatto che ora egli prepara un siero bivalente, nel senso che, oltre al forte potere antibatterico, possiede anche un forte potere antitossico (120 u. i. per cmc.).

Ora il Bandi tornato in Italia prepara il suo siero nell'Istituto d'Igiene di Siena diretto dal prof. Sclavo, e gentilmente me ne ha fornita una certa quantità che ho potuto sperimentare in alcuni casi, sia per iniezione sottocutanea sia per applicazioni locali. Del siero antibatterico per applicazioni locali ne ha poi fatta una preparazione speciale, aggiungendovi qualche sostanza battericida la quale, mentre non toglie nulla dell'azione specifica, può servire a combattere gli altri germi che col bacillo di Loeffler possono trovarsi combinati. Il Gagnoni in una recentissima nota preventiva (2) riferisce di avere sperimentato il siero Bandi e di averne ottenuto brillanti risultati con distacco delle false membrane sorprendentemente rapido. In una nota in calce alla comunicazione del Gagnoni è riferito che anche nella Clinica Pediatrica di Firenze il prof. Mya ha introdotto l'uso del siero in parola per iniezione, non che di quello per applicazioni locali con ottimi risultati.

Il Gagnoni stesso ha poi riferito per esteso le sue osservazioni al V Congresso Italiano di Pediatria tenutosi in Roma ai primi di aprile 1905, dalle quali risulterebbe la indiscutibile efficacia del siero bivalente Bandi-Sclavo, ed il suo modo intimo di agire, provocando una evidente leucocitosi nella località ed una azione diretta contro l'elemento batterico.

Le differenti proprietà terapeutiche che Martin e Besredha prevedevano nei sieri dotati di proprietà agglutinanti, sarebbero precisamente le proprietà battericide. Di tali proprietà battericide si può giovare immensamente la terapia locale della difterite che in

(1) A proposito del siero antidifterico battericida ed antitossico. *Il Policlinico*, Sez. Prat. 1903.

(2) A proposito di un siero antidifterico, antitossico e battericida. *Riv. di Clin. Pediatr.* Pag. 274, aprile 1905.

questi ultimi tempi era stata messa quasi del tutto in disparte. È precisamente per quella, poco anzi lamentata, lacuna della sieroterapia antidifterica che fin dai primi tempi io ho sostenuto non doversi assolutamente trascurare la località affetta (1), ed ho sempre raccomandato gli abbondanti lavaggi, che pure nel periodo antecedente alla sieroterapia, io aveva trovato costituire il più efficace mezzo coadiuvante, prima della guaribilità spontanea, poi della sieroterapia medesima (2). Tali principii sostengono altresì Mya e la maggior parte dei pediatri francesi. È vero che non sempre tali lavaggi sono attuabili nella pratica, e spesso vi si oppone l'indocilità dei bambini, tantochè piuttosto che ingaggiare una lotta che finisce nel più dei casi col deprimere le forze del bambino, trovo più prudente consiglio di rinunciarvi, tanto più che il risultato consiste solo nella eliminazione meccanica di solo piccola parte dei prodotti tossi-infettivi che si annidano nelle fauci colpite. In un lavoro pazientemente condotto prima della scoperta del siero antidifterico ho dimostrato sperimentalmente quanta poca fiducia si potesse avere nei mezzi terapeutici così detti battericidi, tanto che fin da allora vi avevo rinunciato definitivamente, reputandoli immensamente più dannosi che utili (3).

Ora però la terapia antibatterica è entrata in una nuova fase di più facile attuazione pratica, di risultato più razionale e sicuro. L'applicazione locale del siero antibatterico, colla sua azione specifica sul protoplasma del corpo bacillare, colla sua azione digestiva e dissolvente e realmente battericida, ci dà in mano un mezzo di facile attuazione. Non è difficile di portare nella località, ripetute volte nelle 24 ore, il siero anzidetto. Martin ha fatto preparare delle pastiglie composte di siero e zuccaro, che tenute in bocca dai malati di angina difterica permettono un prolungato contatto del siero stesso colla numerosa flora batterica ivi esistente. Egli ha constatato con questo mezzo la rapida scomparsa del dolore e delle false membrane: facendo le colture col materiale preso dalle fauci, dopo 24 ore di questo semplice trattamento locale,

(1) Nuove ricerche sulla difterite in rapporto alla sieroterapia *(Bull. della Accad. Med. di Roma*, II, 1894-95.

(2) Sulla cura della difterite. *Atti del 1° Congr. Pediatrico Italiano.* Roma 1890.

(3) Studii clinici e ricerche sperimentali sulla difterite. Roma, tip. Bertero 1894.

ha veduto diminuire di molto il numero delle colonie e ridursi a scarsissimo dopo 48 ore. Con ciò la persistenza del bacillo difterico nella bocca dei convalescenti è stata di molto diminuita, con indiscutibile vantaggio tanto del bambino stesso, che dal punto di vista profilattico per la meno facile diffusione della malattia dai malati ai sani. In caso di epidemia e per la profilassi delle persone che avvicinarono o che assistono il malato, può riuscire un mezzo utilissimo per impedire l'attecchimento del bacillo di Loeffler sulla mucosa orale, riuscendo perciò preferibile e più razionale delle stesse iniezioni profilattiche di siero antitossico, le quali salvano temporaneamente il bambino dagli effetti tossici, ma non impediscono che il bacillo viva sulle mucose e si diffonda per contagio. Allo stesso scopo, io ho trovato pure utilissima e pratica l'istillazione nelle narici, 3-4 volte nelle 24 ore, di qualche goccia dello stesso siero, sapendosi che più che nella bocca, il più delle volte è nelle cavità nasali che il bacillo di Loeffler si localizza primitivamente e vi produce le prime lesioni specifiche, e vi resta annidato anche dopo la guarigione completa.

Ma vi è ancora un'altra considerazione a fare in favore di questo nuovo siero antibatterico. Osservazioni posteriori a quelle di Roux e Yersin, in specie da parte di Barbier, ed anche della nostra clinica, hanno dimostrato che non sempre il bacillo di Loeffler resta localizzato nelle mucose semi — interne, ma che talora lo si trova anche nell'interno dei visceri, dello stesso sistema nervoso e nel sangue. Il polmone è il viscere in cui più frequentemente è stato trovato il bacillo di Loeffler, anche in proporzioni notevoli.

Comba (1) su 20 casi di broncopulmonite nella difterite, ve lo ha trovato 12 volte: in 10 il processo era diffuso per la laringe e per la trachea: in 2 la laringe e la trachea erano normali. Anche Pacchioni (2) ha osservato due casi di broncopulmonite con bacillo di Loeffler in bambini affetti da rinite ed angina difterica senza alterazione della laringe e della trachea. In questi casi bisogna ammettere che il bacillo fosse giunto al polmone per aspirazione, senza portare lesioni difteriche laringotracheali. Ciò devesi ammettere nei casi, già prima descritti, di crup ascendente. Nei casi

(1) Studio sulle broncopulmoniti nell'età infantile — Vallardi 1897.

(2) Considerazioni sulle laringostenosi difteriche nei bambini sotto i due anni ecc. (*Rivista di Clinica Pediatrica*, luglio 1904).

di Pacchioni si poteva escludere la origine setticemica, perchè del sangue del cuore le colture rimasero sterili. In un caso di Pacchioni si trovarono bacilli difterici nel polmone semplicemente congestionato senza bronco-pulmonite.

Il bacillo di Loeffler è stato trovato nelle pseudo-membrane difteriche dello esofago e dello stomaco. In un bambino morto nell'anno decorso nella mia clinica per una forma gravissima di difterite generalizzata (faringe, naso, laringe, bronco-pulmonite, infiltrazione linfoide dell' intestino e di tutte le glandole, tumore acuto di milza, nefrite parenchimatosa acuta) lo abbiamo trovato abbondantissimo nelle pseudo-membrane che ricoprivano un processo ulceroso delle ultime porzioni dell' intestino crasso. Meno frequentemente che nel polmone, ma pure non così di rado come si credeva, è stato trovato nel sangue del cuore, e specialmente in casi di trombosi. Marfan ed i suoi allievi (Deguy, B. Weill, Dotot) hanno recentemente (1) studiato la trombosi cardiaca come causa di morte nella difterite, la quale si formerebbe di preferenza all'apice del ventricolo sia destro che sinistro: non fanno menzione di rinvenimento di bacillo di Loeffler, e descrivono solo una endocardite in rapporto con uno speciale diplococco hemophylus che invaderebbe l'organismo a forma setticemica. Però Barbier in 19 casi di trombosi cardiaca con esame batteriologico, vi avrebbe isolato 6 volte il bacillo di Loeffler solo od associato ad altri germi (2). Lo stesso Barbier in precedenti comunicazioni ha trovato il bacillo di Loeffler nel bulbo in casi di morte con fenomeni paralitici e bulbari. Nella mia clinica ho dimostrato sperimentalmente la possibilità della setticemia difterica, favorita dall'azione di streptococchi virulenti che paralizzavano le attività fagocitarie di difesa dei leucociti, e permettevano l'introduzione in circolo dei bacilli difterici nel sistema linfatico e sanguigno (3).

Tale alterazione dei leucociti con lesioni necrotiche può essere data anche dalla stessa azione della tossina difterica altamente attiva, come dimostrerebbero alcuni esperimenti di Mazzeo

(1) Marfan. L'angine diphterique: forme maligne. *La Pathologie infantile*, 15 sept. 1904.

(2) Alcune cause di morte nella difterite. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*. Aout 1902.

(3) Cuoghi Costantini F. Se e come avvenga la setticemia difterica. *Il Policlinico*, sez. med., V, 1898.

sulla importanza della fagocitosi nella difesa dell'organismo dalla infezione difterica (1). Meno raro è il ritrovare il bacillo di Loeffler nelle ghiandole linfatiche dei distretti in rapporto alla localizzazione sulla mucosa o sulla pelle.

Ora in tutti questi casi in cui il bacillo di Loeffler si trova in quantità più o meno abbondante nell' interno dei visceri e dei tessuti, è ovvio il pensare, che dato pure che, colla sieroterapia antitossica si annulli l' azione della tossina difterica, essa non avrà alcuna azione sul veleno del protoplasma bacillare, sia che il bacillo resti vivente, sia che venga a morire. Ed a questo doveva alludere il Rist quando diceva che il siero antitossico non preserva gli animali inoculati col veleno del corpo dei batterii, diverso come è noto dalla tossina solubile, e che *forse con ciò si spiegano i casi ribelli al siero e che si credevano dovuti alle infezioni secondarie* (loc. cit.). Ad eccezione di questo passo, non mi è riuscito di trovare altrove un accenno a questa causa possibile di morte nella difterite, ed a questa causa di insuccesso della siero-terapia antidifterica. Molte volte sono restato meravigliato nel vedere alcuni bambini morire per difterite, malgrado una sollecita ed intensa sieroterapia antitossica.

Ora in tutti questi casi è evidente che la introduzione in circolo di un siero che neutralizzi anche questi veleni batterici constituirà un potente contributo ad abbassare anche di più le cifre di mortalità per difterite. E per conseguenza alla applicazione locale di esso, in qualsiasi modo attuata, per combattere l'infezione nella sua più comune localizzazione, si dovrà altresì in alcuni casi eccezionalmente gravi aggiungere la sua introduzione per la via sottocutanea ed anche per quella delle vene. È specialmente nei casi di broncopulmonite che si dovrà tentare questa speciale applicazione, visto con quanta frequenza in esse è stato ritrovato il bacillo di Loeffler. Lo stesso dovrà dirsi in alcune gravi forme nervose, specialmente con fenomeni bulbari, nei quali sarà preferibile la via endovenosa, in vista dell'urgenza che si ha di evitare lo svolgersi di una sindrome, spesso così rapidamente fatale. È naturale che mai dovrà trascurarsi la terapia antitossica, la quale starà sempre in prima linea nella cura della difterite, dal momento che nella maggior parte dei casi è sempre la tossiemia che si deve combattere e che è la causa della maggior parte delle forme ol-

(1) Gazzetta internaz. di Medicina, 10 febbraio 1904,

tremodo gravi e mortali. Per conseguenza le iniezioni di siero bivalente, come ora viene preparato nell'Istituto di Siena dal Bandi, rappresentano il più razionale ed efficace metodo curativo di talune forme eccezionalmente gravi di difterite.

Anche nell'Istituto sieroterapico di Milano diretto dal Ch. prof. S. Belfanti hanno iniziato la fabbricazione di questo nuovo siero speciale contro la difterite, ed il Direttore gentilmente ha voluto anche esso inviarmene una data quantità per sperimentarlo nella mia clinica. Secondo quello che risulta da una sua comunicazione fattami per lettera, il Belfanti non crede che questo siero abbia un vero potere microbicida, ma soltanto *agglutinante:* i cavalli ricevono forti quantità di corpi batterici, e soltanto quando il loro siero si presenta fortemente agglutinante, allora si distribuisce in flaconcini chiusi alla lampada. Mi aggiungeva il Belfanti che anche egli aveva avuto in mira la preparazione di un siero bivalente: infatti mentre in alcuni campioni erano contenute solo 15 u. i. per cmc. in altri era riuscito a raggiungere le 80. Si proponeva altresì la preparazione delle pastiglie antibatteriche sul tipo di quelle di Martin.

Tanto io quanto il mio ajuto prof. Valagussa abbiamo sperimentato il nuovo siero antibatterico preparato sia dal Bandi che dal Belfanti in bambini della clinica e della clientela privata.

Nei casi a semplice localizzazione faringea, non gravi, presi nell'inizio della loro manifestazione, è bastata la semplice cura locale, sia applicando il siero con un pennello ogni 1-2 ore, sia instillandone pure d'ora in ora 8-10 gocce nelle narici, sia impastandolo con dello zucchero e facendolo così pasteggiare ai bambini, per ottenere in pochi giorni la scomparsa non solo delle false membrane, ma anche dei bacilli nel materiale raccolto dalle fauci. Anche in alcuni casi di congiuntivite difterica è riuscita efficace la instillazione ogni ora di 5-6 gocce di siero nella congiuntiva. Nei casi più gravi lo abbiamo usato anche per iniezioni sottocutanee. Nei casi di crup difterico, in specie con diffusione bronco-polmonare, che erano stati intubati o tracheotomizzati, ho pure introdotto il siero oltre che per la via sottocutanea, anche nell'albero aereo, sia instillandolo entro la cannula tracheale, sia a traverso il tubo laringeo per mezzo della siringa di Bayeux, con cui fino ad ora si introduceva p. es. l'olio mentolato: ne iniettavo abitualmente ogni 3-4 ore 2-5 cmc., a traverso la cannula tracheale anche fino a 10 cmc. Tali iniezioni erano perfettamente tollerate dalla mucosa bronchiale. Siccome si

trattava di casi gravissimi, venuti già in periodo di malattia molto inoltrata, ed in cui anche altri germi pneumonitogeni contribuivano all'estrema gravezza del male, una parte dei bambini così trattati finirono col soccombere. Ma in qualche caso l'esito fu fortunato, e non può dubitarsi che la nuova applicazione terapeutica non abbia contribuito al buon risultato finale. Tale applicazione, in specie del siero bivalente, che non credo che sia stata finora fatta da altri, credo che debba riuscire di una immensa utilità. Infatti in primo luogo con essa si combatte e si distrugge l'elemento batterico che trovasi nella mucosa respiratoria fino agli alveoli. In secondo luogo costituisce essa anche una rapida via di introduzione della antitossina, essendo noto con quanta rapidità assorba la mucosa respiratoria, tanto che prima delle iniezioni endovenose, nei casi di perniciosa algida con poco potere assorbente dei connettivi sottocutanei, si consigliava di iniettare la chinina con una siringa di Pravaz nella trachea.

Anche nei bambini non intubati nè tracheotomizzati, nei casi di crup, si può con la siringa di Bayeux instillare nella laringe il siero antibatterico, e meglio il siero bivalente col duplice scopo anzidetto. Ricerche batteriologiche fatte col materiale preso dalle fauci di bambini trattati localmente col siero antibatterico han mostrato la rapida scomparsa dei germi specifici entro solo pochi giorni, rendendosi così più difficili le recidive e meno pericolosa la diffusione per contagio dai convalescenti ai sani.

È indubitato essersi con ciò raggiunto un nuovo progresso nella via della sieroterapia antidifterica, per mezzo del quale potremo evitare alcune di quelle morti, che, come dicevo, si lamentano tuttora nella difterite, malgrado la sieroterapia antitossica, e che non sempre devono essere riportate ad infezioni concomitanti.

XV.

Istituto di Clinica Medica Generale diretto dal Prof. V. PATELLA.
(Sezione Pediatrica)

**Prof. Enrico Gagnoni**
Libero docente di pediatria nella R. Università di Siena.

# Il siero antidifterico a doppio potere antitossico ed antibatterico nel trattamento preventivo e curativo della difterite per iniezioni e per applicazione locale.

Per quanto la difterite debba considerarsi insieme al tetano come il prototipo delle malattie da intossicazione per prodotti batterici, pure, in base alle conoscenze acquisite in questi ultimi tempi sul meccanismo dell' immunità, per opera principalmente dell' Ehrlich e del Bordet, mercè le quali venne stabilito un limite netto tra intossicazione ed infezione, sarebbe grave errore il continuare nel trattamento specifico di essa cercando solo di neutralizzare i prodotti tossici immessi in circolo per l' attività del bacillo di Löffler localizzato in una parte limitata dell'organismo. Conviene por mente al fatto che per quanto limitato rimanga il processo difterico, e non si verifichi la tendenza alla irruzione degli agenti specifici in circolo, pure la permanenza dei bacilli difterici sul luogo d' impianto, costituisce un pericolo continuo pel malato, sia per l'ostruzione meccanica delle vie respiratorie causata dalla formazione e dall' ingrandimento delle pseudomembrane, sia perchè essi continuano a produrre tossine che entrano in circolo. Del resto se il bacillo di Löffler non assume mai spiccato carattere setticoemico, i dati acquisiti al tavolo anatomico dimostrano che abbastanza frequentemente, sebbene allo stato di scarse unità, si trova nel sangue del cuore degli individui morti di difterite e dal suo primo luogo di manifestarsi il

bacillo di Löffler invade talora estesamente gli organi vicini dando luogo per es. a broncopolmoniti in cui esso trovasi alcune volte in cultura pura.

I sieri antidifterici fino ad ora preparati e messi in commercio sono ricchissimi in antitossine, che introdotte nell' organismo ammalato tendono a neutralizzare i prodotti tossici del bacillo difterico, ma non esercitano azione alcuna sopra il bacillo stesso. Dimodochè una volta eliminate dall'organismo le antitossine introdottevi col siero, il che avviene in un tempo assai breve le tossine elaborate continuamente dal bacillo di Löffler vengono di nuovo a trovarsi libere in circolo. Molti insuccessi lamentati coll'uso di sieri antidifterici anche ricchissimi in U. I. e le ricadute così facili ad osservarsi nella difterite, devono in gran parte attribuirsi a tal fatto. Tali considerazioni determinarono il Bandi a intraprendere la preparazione di un siero antidifterico dotato di valore antibatterico oltre il potere antitossico. Le prime ricerche che egli fece furono dirette a studiare quale influenza abbiano nel trattamento curativo della difterite i principii antibatterici specifici.

Egli preparò un siero quasi esclusivamente antibacterico col quale ottenne, secondo riferisce, delle rapidissime guarigioni in casi gravissimi di croup difterico. Questi resultati, che parrebbero paradossali, fanno pensare se in certi casi di difterite, caratterizzati da invasione delle vie respiratorie per opera di spesse e vaste pseudomembrane, non debbasi tener maggior calcolo, nell' intraprenderne la cura, del fattore « *germe specifico* » piuttosto che dei suoi *prodotti tossici*. Per mio conto ebbi a curare fino ad ora 31 casi di difterite, dei quali 10 di croup, col siero *bivalente* antibatterico ed antitossico preparato nell' Istituto sieroterapico toscano, usandolo, per iniezioni e per pennellature, in corrispondenza del processo difterico ed i resultati ottenuti furono eccellenti.

In tutti i casi da me studiati confortai la diagnosi clinica colla diagnosi batteriologica. Questa fu eseguita colla tecnica ormai consacrata dall' uso. Anzitutto ho eseguito sempre l'esame microscopico diretto del materiale raccolto dalla località che era sede del processo flogistico specifico. Tale esame diretto non ha che un minimo valore, giacchè anche quando nel preparato si scorgono forme bacillari a gruppetti e coll'aspetto dei bacilli della difterite non è permesso stabilire la diagnosi di difterite. Giunsi all'isolamento del germe servendomi delle culture per striscia-

mento sull'agar-siero, come usasi da molto tempo nell' Istituto di Igiene di Siena, seguendo le norme raccomandate dal professore Sclavo.

Su questo mezzo nutritivo è sollecito lo sviluppo delle colonie del b. della difterite sotto forma di un corpo giallastro più scuro al centro, minutamente granuloso alla periferia e seghettato ai margini.

Isolato il germe ne determinai bene la natura facendo preparati colorati per riconoscervi i granuli di Neisser ed eseguii la prova sulle cavie per accertarmi della sua virulenza.

Il siero antibatterico inoculato determina la rapida caduta delle pseudomembrane e ne impedisce la nuova formazione, e ciò avverasi anche con maggiore evidenza, se allontanate le pseudomembrane, si spennella la superficie del loro impianto con siero battericida preparato appositamente (con aggiunta di sozoiodolo, di tricresolo e salicilato sodico).

L'azione esercitata dal siero antidifterico bactericida sul b. di Löffler non può a rigor di termine definirsi *azione battericida*, ma piuttosto azione batteriotossica. Difatti sapevamo già che nel siero antidifterico il b. della difterite si sviluppa e mantiene la sua virulenza originaria. Il Bandi dimostrò poi che anche nel siero antidifterico energicamente antibatterico, il bacillo della difterite si sviluppa e che la bacteriolisi del b. di Löffler in contatto degli anticorpi specifici non è dimostrabile in vitro: non si verifica in vitro per il b. della difterite il fenomeno così detto di Pfeiffer (bacteriolisi, disgregazione dei germi) come avviene invece per il vibrione colerico.

L'azione del siero antidifterico antibacterico sui bacilli della difterite è un'azione *sensibilizzatrice*. Vale a dire nel siero antidifterico antibacterico esiste in gran quantità quel principio che Bordet chiama *sensibilizzatrice*, Metschnikoff *fissatrice*, Buchner *anticorpo*, il quale principio si forma nell'organismo degli animali immunizzati per ottenere il siero antidifterico inoculando loro grandi quantità di b. della difterite, nello stesso modo che, inoculando ad essi grandi quantità di tossine, si viene a determinare nel loro siero la comparsa di grandi quantità di antitossina. Questa *sensibilizzatrice* messa a contatto dei bacilli della difterite viene da essi *assorbita, fissata*. I bacilli della difterite così *sensibilizzati* manifestano un potere *chemiotattico positivo* energico, cioè richiamano una grande quantità di fagociti, i quali inglobano

i b. ed a mezzo di un fermento digestivo che contengono nel loro protoplasma, determinano la *bacteriolisi, distruzione dei germi.* Ecco quindi perchè i b. della difterite, mentre si sviluppano benissimo non solo nei mezzi nutritivi aggiunti di grande quantità di siero antidifterico antibacterico, ma nello stesso siero antibacterico puro e non vengono uccisi tenuti in vitro a contatto di questo siero, messi invece a contatto del siero, in presenza dell'organismo, vengono uccisi tanto che non si sviluppano più se trasportati nei mezzi culturali.

Il siero antidifterico antibacterico agisce quindi sui bacilli della difterite a mezzo dei principi sensibilizzatori od anticorpi che esso contiene, rendendoli, dirò così, aggredibili e digeribili dai poteri naturali di difesa dell'organismo.

Negli ammalati di difterite, caduti sotto la mia osservazione, io potei mettere in evidenza tale fenomeno seguendo questa tecnica. Dopo avere asportato la pseudomembrana, cospargevo di siero battericida la superficie di impianto. Dopo 4-5 ore eseguivo preparati microscopici per strisciamento con materiale raccolto nel modo solito (con un tampone di cotone). Colorando questi preparati con bleu di metilene ed eosina notavo già dopo 4-5 ore un numero enorme di leucociti mono e polinucleari ed i germi difterici in gran parte fagocitati e mal colorabili. Dopo 12 ore, di solito, la leucocitosi è meno intensa, ma i germi sono rarissimi ed i leucociti ripieni di granuli mal colorabili.

Concludendo, il bacillo difterico, in presenza degli anticorpi specifici, viene sensibilizzato; la bacteriolisi avviene nell'interno dei leucociti od al di fuori di essi per l'intervento dell'alessina o complemento che rende attiva la sostanza sensibilizzatrice od ambocettore esistente nel siero specifico e già fissata al germe.

Come si sa tale complemento esiste solo nei sieri freschissimi e col tempo e più sotto l'azione di una temperatura di 55° viene distrutto.

Il siero da me usato oltre l'azione antibatterica specifica ne possiede pure un'altra non specifica dovuta alle sostanze disinfettanti aggiunte al siero; e ciò è di grande utilità per combattere oltrechè più facilmente il b. difterico anche quelli altri germi (specialmente stafilo e streptococchi) che si trovano in corrispondenza del luogo ove decorre il processo difterico.

Mi sono pure servito del siero antidifterico bivalente per pennellare la gola in bambini affetti da morbillo e scarlattina, ma-

lattie che si complicano pure colla difterite; come pure trattai a scopo preventivo bambini conviventi con altri affetti da difterite. In nessun caso ebbi ad osservare l'insorgenza di questa malattia.

Come si sa nella cura della difterite col siero antidifterico ci occorre talora osservare la comparsa di paralisi post-difteriche.

Il fatto fu messo in rapporto con un'effetto del veleno difterico sulle terminazioni nervose cioè con una nevrite periferica e si è raccomandato con vantaggio l'impiego dei disinfettanti locali. A ciò si dovrebbe provvedere nel miglior modo coll'uso del siero antidifterico bivalente anche per la sua azione battericida non specifica.

# XVI.

**Istituto di Clinica Medica Pediatrica di Firenze**
**diretto dal Prof. G. Mya.**

**Dott. Maurizio Pincherle**
**Assistente volontario**

## Considerazioni cliniche sull'impiego dei sieri antidifterici bivalente e battericida Sclavo-Bandi.

Per consiglio del prof. Mya, sul ricco materiale del padiglione difterici annesso alla Clinica Pediatrica di Firenze, ho largamente esperimentato l'efficacia terapeutica del siero antidifterico bivalente e di quello battericida ad azione locale, preparati dall'Istituto sieroterapico di Siena.

Un siero antidifterico battericida — destinato cioè a portare la sua azione direttamente sul germe provocandone lo sfacelo ed impedendo così la formazione di nuovi materiali tossici deleteri per l'organismo, fu ideato ed esperimentato per la prima volta dal Bandi a S. Paolo del Brasile. Tale autore, basandosi sulle moderne vedute di Patologia generale (Metschnikoff-R. Pfeiffer-Wassermann) che tendono a mettere in giusta correlazione i fenomeni dovuti ai germi stessi e quelli devoluti alle loro tossine, pensò di curare la difterite combattendo direttamente gli agenti morbosi, anzi che cercando soltanto di neutralizzare le loro tossine, ed ha ottenuto dai bacilli difterici accuratamente isolati, emulsionati e sensibilizzati con metodo opportuno, un virus attenuato che determina, inoculato opportunamente agli animali, la formazione di un siero spiccatamente battericida. L'A. stesso ha avuto agio di verificarne la benefica e rapida azione terapeutica in casi gravissimi di difterite laringea. Le ricerche sperimentali ed i controlli clinici furono di poi proseguiti nel Laboratorio dello Sclavo a Siena, dal Bandi stesso, dallo Sclavo, dal Gagnoni.

Anche il Wassermann — successivamente al Bandi — occupandosi della questione ha ottenuto un siero antidifterico a energico potere battericida. Egli opera in un modo alquanto diverso: dissecca ripetutamente alla stufa ed all'essicatore i bacilli di Löffler e, dopo averli polverizzati in un mortaio di agata, li estrae — secondo il metodo di Aronson — con una soluzione di etilendiamina al 0,1 %, nella proporzione di 20 grammi di liquido per uno di polvere — Successivamente, agita a lungo, filtra o centrifuga e neutralizza la tossina esistente nel liquido con la quantità necessaria di antitossina. Ottiene un virus, che provoca, iniettato agli animali, la formazione di un siero a potere in grande prevalenza battericida, cui l'A. attribuisce una grande importanza nella diagnosi batteriologica della difterite e nella profilassi del morbo stesso.

Attualmente per altro sono in commercio due soli sieri basati sui concetti rapidamente accennati, fabbricati entrambi in Italia dallo Sclavo e dal Bandi, e precisamente:

1°) Un siero bivalente, al tempo stesso antitossico e antibatterico, da somministrarsi per via ipodermica, ed appositamente confezionato in fiale di vetro sterilizzate e chiuse alla lampada.

2°) Un siero prevalentemente battericida, reso più attivo dalla presenza di sostanze antisettiche molto energiche, da usarsi per pennellature locali su i focolai difterici iniziali.

Di altri preparati — quali le pastiglie del Martin dell'Istituto Pasteur — non ancora sufficientemente controllati, basti l'accenno.

Non è il caso di analizzare qui minutamente il meccanismo di azione di tale siero. Il Bandi da prima e il Gagnoni, ai lavori dei quali — citati in calce alla presente nota — io rimando il lettore, opinano che l'azione battericida non si esplichi direttamente sul germe della difterite, ma che si tratti di una azione *batteriotossica* molto più complessa, verificabile solo indirettamente *in vitro*, che si compie con l'intervento dell'organismo, e che provoca in via secondaria un afflusso di leucociti, al complesso potere fagocitario dei quali sarebbe devoluta la frammentazione e la distruzione degli agenti morbosi. Vedremo più tardi come tale ultimo fenomeno possa realmente controllarsi al microscopio nelle sue varie fasi.

***

Nel bimestre testè trascorso (marzo-aprile) furono curati col trattamento misto (antitossico-antibatterico) ben cinquantatre piccoli pazienti, lasciando in disparte cinque casi in cui la diagnosi batteriologica non ebbe a confermare quella clinica di difterite. Si prescelsero per gli esperimenti le forme sia anginose che crupali più tipiche presentanti una certa gravità, seguitando a trattare con la cura antitossica e con gli usuali medicamenti locali quelle forme in cui la prognosi si preannunziava senz'altro fausta. Si somministrò a tutti i P. indistintamente il siero bivalente per via ipodermica, e si praticarono metodicamente in tutte le angine di una certa entità, le toccature locali col siero prevalentemente battericida, previa pulitura meccanica con soluzioni indifferenti. Si tenne conto — per sanzionare l'efficacia del nuovo metodo terapeutico — dei vari fattori clinici (febbre, condizioni generali e locali ecc.) e si fecero nei singoli casi culture di controllo per verificare la più o meno rapida scomparsa dei germi dalle lesioni faringee. Di altre ricerche — più specialmente destinate al controllo del preteso potere battericida del siero — sarà detto in seguito. Per poter trarre dai fatti deduzioni più ordinate ed esatte in riguardo all'azione terapeutica del nostro siero, raggruppo i casi clinici capitati sotto la mia osservazione in tre categorie distinte:

*A*) In un primo gruppo pongo quelle forme difteriche — anginose o laringee — gravi sì, ma non complicate da fenomeni tossici spiccati, da tare ereditarie od organiche, da ostacolato passaggio dell'aria nelle vie respiratorie;

*B*) Nel secondo gruppo colloco le forme difteriche laringee, rese gravissime dalla concomitanza di fenomeni stenotici delle vie aeree sia meccanici che spastici;

*C*) Al terzo gruppo ascrivo quelle forme, di prognosi eccezionalmente grave, in cui il decorso clinico è complicato dall'insorgenza di fenomeni tossici rilevanti (nefriti, miocarditi, fatti tossicoemici generali), o dalla preesistenza di gravi condizioni di minor resistenza organica — acquisite od ereditarie — od anche — come hanno rilevato Pacchioni ed altri — dalla tenera età dei pazienti.

Dico subito che nelle prime due categorie il trattamento misto ha dato risultati quanto mai soddisfacenti e brillanti, e mi li-

mito a portare pochi esempi tratti a caso dalla lunga serie di successi registrati.

## I. Gruppo.

1° *Caso.* — M. N. di anni due. Entra in clinica il 13 marzo 1905 con fenomeni di angina assai gravi, lieve laringite, adenite cervicale, non albuminuria, nulla al cuore ed ai polmoni, febbre a 39°,4.

All'esame della faringe si trova abbondante essudato grigiastro aderente su entrambe le tonsille, massime a destra. Si avverte anche la punta dell'epiglottide ricoperta da essudato. Il reperto batteriologico dà il b. difterico in cultura quasi pura. Le si iniettano subito 2000 U. I. Sclavo: il giorno seguente (14) altre 1000 U. I. I giorni 13, 14, 15, 16 si praticano ripetute toccature col siero locale Bandi. La curva termica discende rapidamente da 39°,4 a 37°,5. Il giorno 16 la faringe è detersa: il giorno 17 si ha apiressia con miglioramento notevolissimo delle condizioni generali. La b. è portata via volontariamente dai genitori, prima che si siano praticate le culture di controllo.

2° *Caso.* — L. F. di anni 8 Entra in clinica il 29 marzo con angina rilevante e rinite, adenite cervicale, febbre elevata, non albuminuria. Nulla di notevole all'esame obbiettivo. All'esame della faringe si riscontra abbondante essudato bianco-grigiastro aderente su ambedue le tonsille molto tumefatte. L'esame batteriologico rivela la presenza del b. difterico associato al diplococco e allo stafilococco. Si iniettano sotto cute 3000 U. I. Sclavo e si praticano toccature locali. La febbre diminuisce rapidamente: il giorno 2 la faringe è detersa: il giorno 3 la cultura di controllo è negativa e il b. è apiretico. Il giorno 9 è licenziato.

3° *Caso.* — S. G. anni 4 e mezzo. Entra in clinica il 14 marzo, con angina grave, adenite cervicale sinistra, febbre elevata, tracce lievi di albumina, nulla al cuore ed ai polmoni. All'esame della faringe si riscontra essudato bianco grigiastro aderente su ambedue le tonsille. La tonsilla sinistra appare ulcerata: l'ulcerazione è riempita da essudato di aspetto necrotico. Reperto batteriologico: b. difterico, streptococchi, diplococchi. Tanto il giorno 14 che il 15 si iniettano 2000 U. I. Sclavo. Si praticano toccature locali. La febbre diminuisce rapidamente: il 19 la faringe è detersa. Il 23 la cultura di controllo è negativa (diplococco, stafilococco). Il 25 il b. lascia la clinica.

Tali esempi tratti — ripeto — da oltre una trentina di casi simili, provano sufficientemente come, nei soggetti non debilitati nè in preda a fenomeni gravi d'intossicazione, il siero bivalente e quello battericida ad azione locale, esercitino un'azione benefica rapida ed energica, non certo inferiore a quella dimostrata dall'uso della comune terapia puramente antitossica.

## II. Gruppo.

I casi puri di questa 2ª categoria, osservati fin'ora, sono pochi, la maggior parte rientrando naturalmente nel III Gruppo per le complicanze molteplici presentate dai P.

Mi restringo a citare i tre casi più tipici:

1° *caso.* — B. I. di mesi sedici. Entra in clinica il 20 marzo 1905 con angina lieve e laringite intensa. I fenomeni laringostenotici, essendo assai gravi, si è costretti a praticare subito l'intubazione. Tanto dall'essudato faringeo che dai frammenti di pseudomembrane estratti col tubo si ha positivo il reperto del b. difterico unitamente allo stafilococco. Si iniettano a tre riprese 6000 U. I. Sclavo. L'essudato faringeo si attenua notevolmente e scompare: i fatti di stenosi scompaiono pure rapidamente, talchè dopo 26 ore di tubo non si è più costretti ad intervenire. Si notano fatti non molto intensi di paresi dei muscoli laringei. La febbre diminuisce alla seconda iniezione per poi risalire e mantenersi a lungo elevata parallelamente all'insorgenza e al decorso di fatti broncopneumonici. Il giorno 8 aprile la b., perfettamente guarita dei fenomeni difterici e notevolmente migliorata di quelli polmonari, lascia la clinica volontariamente.

2° *caso.* — P. I. di anni cinque. Entra il giorno 22 marzo con i segni di una laringite tanto intensi che si è costretti a praticare ben tosto l'intubazione. Dai frammenti di pseudo-membrane estratti col tubo si fanno culture in siero di Löffler che rivelano la presenza del b. difterico, del diplococco, dello streptococco. Si iniettano in tre volte 6000 U. I. Sclavo. I fenomeni laringostenotici si attenuano notevolmente, tanto che dopo 26 ore la b. resta senza tubo in laringe. Si presentano fenomeni non molto intensi di paresi dei muscoli laringei. La febbre diminuisce rapidamente e progressivamente, finchè il 27 si ha apiressia. La b. che il giorno 3 cominciava ad alzarsi, è costretta il 7 di nuovo al letto per varicella con fenomeni bronchiali assai intensi. Parte volontaria, migliorata notevolmente, il giorno 16 aprile.

3° *caso.* — P. G. di anni tre. Entra in clinica il 9 aprile, con angina non molto intensa e laringite grave. Presenta pure lieve adenite, albuminuria, enfisema polmonare e bronchite. I fenomeni stenotici inducono all'intubazione che deve essere ripetuta dopo 14 ore. Si iniettano in tre riprese 3000 U. I. Sclavo miste a 2000 U. I. puramente antitossiche Belfanti. I fenomeni di stenosi si attenuano e scompaiono completamente dopo 45 ore complessive di tubo: la febbre scende lentamente alla norma: il 14 la faringe è detersa, l'albuminuria scomparsa. Intervengono dipoi fatti broncopneumonici che guariscono anch'essi completamente. Il b. lascia la clinica guarito il 24 aprile.

Dagli esempi citati, appare come anche i fenomeni di stenosi delle vie aeree, secondari a lesioni difteriche, siano beneficamente influenzati dal trattamento sieroterapico misto.

Altri casi in appoggio a tale concetto, si trovano descritti nelle forme cliniche appartenenti più giustamente alla III Categoria.

## III. Gruppo.

È principalmente su queste forme gravissime, complicate da fatti tossici o da minori resistenze organiche, ben lumeggiate dagli studi della scuola del prof. Mya, che ho cercato di mettere in chiaro l'azione terapeutica dei nuovi sieri antidifterici.

Nelle forme precedenti, si sa come anche la usuale sieroterapia antitossica, coadiuvata dalle medicature antisettiche locali e dai comuni rimedi sintomatici, riesca il più delle volte a debellare il quadro morboso, portando alla perfetta *restitutio ad integrum*. Purtroppo invece, nei casi clinici di quest'ultima categoria tutti i tentativi terapeutici erano finora rimasti presso che vani. Ho avuto l'opportunità di osservare parecchie di queste gravi sindromi morbose, ove si è tentato sia la cura mista senz'altro, sia la cura mista, coadiuvata dall'uso dei sieri antitossici più energici ora in commercio. Riferisco i casi più interessanti con qualche dettaglio, per cercare di trarne alcune deduzioni cliniche d'indole generale.

1° *caso.* — P. G. di anni 7. Entra in Clinica il 16 marzo in sesta giornata di malattia. Presenta una forma gravissima di angina con rinite assai intensa. Si riscontra abbondantissimo essudato necrotico, aderente, grigio-scuro su ambedue le tonsille e sulla parte anteriore e laterale dell'ugola. Il reperto batteriologico rivela la presenza del b. difterico in cultura quasi pura. Di più all'esame del P. si trova enfisema polmonare di grado rilevante, adenite cervicale con fenomeni di periadenite, nefrite intensa. Il giorno 16 gli si iniettano subito 2000 U. I. Sclavo. Il giorno 15 si iniettano altre 2000 U. I. Sclavo.

Ogni giorno si praticano — previa pulitura della faringe con soluzioni indifferenti — toccature con siero locale Sclavo Bandi.

A partire dal giorno 19 si nota un leggero miglioramento delle condizioni locali, ed il 21 mattina si rileva una diminuzione notevole dell'essudato e dei fenomeni di adenite e periadenite. La febbre, che non aveva raggiunto mai limiti assai elevati, discende il giorno 21 a 37°,5. Le condizioni generali appaiono alquanto migliorate. La sera del 21, per altro, aggravamento improvviso delle condizioni del P. che conducono alla catastrofe rapidissimamente.

2.° *Caso.* — M. A. di anni due. Entra in clinica il 19 marzo. E' un bimbo eccezionalmente denutrito, presentante quanto mai spiccato e completo il quadro del Rachitismo. Entra con angina e laringite gravissime.

Si riscontra abbondante essudato fibrinoso bianco grigiastro aderente su ambedue le tonsille. Il reperto batteriologico svela il b. difterico unitamente allo streptococco.

Si iniettano da prima 2000 U. I. antitossiche Abba, essendovi anche fatti gravi di nefrite, poscia — in due riprese — 4000 U. I. miste Sclavo Si praticano toccature locali col siero battericida Sclavo-Bandi. La febbre da un massimo di 39°, 3, discende a 37°,2, per poi risalire nuovamente. La faringe si deterge rapidamente. I fenomeni laringostenotici proseguono invece tanto intensi da costringere a ripetute intubazioni cui si fa seguire la tracheotomia secondaria il giorno 26. Si osserva un leggiero miglioramento delle condizioni generali del P., ma dopo due giorni intervengono fenomeni gravissimi di sepsi respiratoria che conducono a morte il bimbo la sera del 31 marzo.

*3.° Caso.* — S. I. di anni 3 1|2. Entra in clinica il 14 marzo con angina e rinite gravissime. E' una bambina robusta con scarse note rachitiche. Si riscontra: abbondantissimo essudato bianco grigiastro aderente su ambedue le tonsille, sull'ugola, sul palato molle: abbondante scolo muco purulento dal naso: adenite e periadenite cervicale (collo proconsolare): nefrite acuta: enfisema polmonare: febbre elevata: condizioni generali assai gravi. La b. riceve 2000 U. I. antitossiche Belfanti al momento dell'ingresso: nei due giorni successivi frazionatamente 4000 U. I. miste Sclavo. Ogni giorno, sino al 19, si praticano ripetute toccature locali col siero battericida Sclavo-Bandi tanto in faringe che nelle cavità nasali.

La febbre diminuisce lentamente giungendo quasi alla norma. L'essudato comincia a diminuire notevolmente dopo due giorni: le ghiandole al collo vanno pure rapidamente diminuendo di volume. Il 23 si trova in faringe soltanto un lieve induito sul quale la cultura di controllo non rivela il b. difterico: il giorno 24 la faringe è detersa e la nefrite è assai migliorata. — Malgrado l'attenuazione notevolissima di tutti i sintomi, il b. rimane oltremodo depresso e astenico. Il 30 la febbre si ripresenta assai elevata: la nefrite si riaccende: concomitantemente entrano in scena fenomeni di broncopolmonite e di otite purulenta. Il giorno 10 aprile il b. soccombe.

*4° Caso.* — F. M. di anni 5 e 1|2. Entra in Clinica il 26 marzo con angina gravissima. Eredità alcoolica, tubercolare, neuropatica. Pertosse e morbillo pregressi. Si riscontra abbondantissimo essudato bianco grigiastro aderente su ambedue le tonsille molto tumefatte. Adenite cervicale; enfisema polmonare; albuminuria. Il reperto batteriologico svela il b. difterico in cultura quasi pura con rari diplococchi. Si iniettano frazionatamente 4000 U. I. Sclavo e si praticano numerose quotidiane toccature locali.

La temperatura decresce rapidamente e giunge in tre giorni alla norma. L'essudato diminuisce repidamente e il giorno 6 la faringe è perfettamente detersa. Già il giorno 30 le culture di controllo sono negative e tali si mantengono in seguito. Anche l'albuminuria ben presto scompare. Il giorno 19 la b. parte volontaria e presso che guarita.

*5° Caso.* — C. V. di anni 5. Entra in Clinica il 27 marzo con angina eccezionalmente grave. E' una bimba di costituzione gracile con note

rachitiche, con eredità tubercolare e neuropatica. Ha sofferto enteriti e dermatosi eczematose. Si riscontra abbondantissimo essudato fibrinoso, in parte necrotico, aderente su ambo le tonsille molto tumefatte ed anche sulla parete anteriore del palato specie a sinistra. Adenite e periadenite cervicale cospicua (collo proconsolare); enfisema polmonare notevole; nefrite intensissima (20 °/₀ di albumina).

Si iniettano 2,000 U. I. antitossiche Belfanti e 4,000 U. I. miste Sclavo, a dosi frazionate; si praticano numerose quotidiane toccature locali. La febbre diminuisce notevolmente per raggiungere la norma il 6 aprile. L'essudato faringeo diminuisce lentamente e il giorno 5 la faringe è detersa. Soltanto il giorno 8 la cultura di controllo dà reperto negativo che tale si mantiene di poi: a tale epoca scompaiono pure i fatti di adenite e periadenite. La nefrite prosegue migliorando sensibilmente.

Successivamente — il 27 aprile — si ha elevamento termico con fatti bronco-pneumonici incipienti. Il giorno 30 la bimba — ancora grave — è portata via volontaria dai genitori. Attualmente (30 maggio) la p. è fuori di pericolo ed in via di guarigione.

*6° Caso.* — M. L. di anni 5. Entra il 17 marzo con angina e laringite assai gravi. Si riscontra abbondante essudato sulla tonsilla destra che si estende anche alla parte laterale della faringe: lieve induito sulla tonsilla sinistra; febbre elevata, nefrite, area cardiaca assai dilatata, fenomeni laringostenotici tanto intensi da indurre subito all'intubazione. L'esame batteriologico dalle culture praticate sull'essudato faringeo e sui frammenti di pseudomembrane estratti col tubo, rivela il b. difterico e lo streptococco. Si iniettano in due volte 4000 U. I. Sclavo e si fanno toccature locali. I fenomeni laringostenotici si attenuano e dopo 40 ore di tubo non si interviene più. La faringe si deterge rapidamente. Ciononostante il b. continua ad avere febbre altissima, nefrite intensa, stato soporoso profondo, con i quali sintomi soccombe, senza fatti convulsivi, il giorno 10 aprile.

*7° Caso.* — T. G. di anni 5 e 2 mesi. Entra il 2 aprile con angina e rinite rilevantissime in condizioni generali assai gravi. Eredità alcoolica, sifilitica, tubercolare e nervosa, broncopolmonite, tosse convulsiva, morbillo, fistola anale pregresse. Si riscontra abbondantissimo essudato grigiastro aderente su ambedue le tonsille tumefatte e sulle parti laterali dell'ugola, adenite cervicale. *Reperto batteriologico:* b. difterico in cultura quasi pura. *Cura:* 2000 U. I. antitossiche Belfanti, 4000 U. I. miste Sclavo, ripetute toccature locali. La febbre cade rapidamente per giungere alla norma il giorno 6. Il giorno 8 la faringe è totalmente detersa e la cultura di controllo negativa. Il giorno 18 il b. lascia la clinica completamente guarito.

*8° Caso.* — T. A. di anni tre. Entra il 4 aprile con angina gravissima e rinite, in quinta giornata di malattia. Eredità negativa, non malattie pregresse. Si riscontra essudato abbondantissimo fibrinoso grigiastro aderente, in gran parte necrotico sulle tonsille, sull'ugola, sul palato molle ed anche sul palato duro. *Reperto batteriologico:* Bacillo difterico in cultura quasi pura. Di più adenite e periadenite cervicale, febbre elevata, enfisema polmonare, nefrite. Si iniettano 3000 U. I. antitossiche Belfanti e 3000 U. I. miste Sclavo e si fanno ripetute e accurate toccature locali, previa

sempre pulitura meccanica con soluzioni indifferenti. L'essudato abbondantissimo diminuisce lentamente e il giorno 14 solo la faringe appare totalmente detersa. Le culture di controllo rimangono positive sino al giorno 12, dopo di che sono costantemente negative. La febbre, dopo un fugace abbassamento all'inizio, risale e si mantiene sempre elevata col comparire di fatti gravi di broncopolmonite, nefrite, miocardite, otite purulenta bilaterale. Il b. sempre in condizioni assai gravi, è portato via volontario dai genitori il 26 aprile. Attualmente — 30 maggio — il b. è fuori di pericolo e migliorato in modo notevole.

*9° Caso.* — S. R. di anni 3 m. 4. Entra il 6 aprile con laringite e rinite gravi, nefrite intensa. Viene intubata subito. Si somministrano 2000 U.I. antitossiche Belfanti e 2000 U.I. miste Sclavo. Dopo 17 ore $^3/_4$ si cava il tubo e la bambina resta di poi senza. La febbre cade lentamente per lisi. Il giorno 16 si ha apiressia. La nefrite migliora notevolmente e scompare. Intervengono di poi paralisi dei muscoli laringei e broncopolmonite. La b. lascia la clinica volontaria il 29 aprile, guarita completamente della forma difterica, ma tuttora affetta da broncopolmonite.

*10° Caso.* — I. B. di anni sei. Entra in clinica il 13 aprile, in settima giornata di malattia. Eredità negativa, non malattie pregresse. Si riscontra angina gravissima: abbondantissimo essudato bianco-grigiastro aderente necrotico d'ambo i lati, tonsille tumefatte, adenite cervicale, nefrite intensa.

*Reperto Batteriologico.* B. difterico, diplococco.

*Cura.* 2000 U. I. antitossiche Belfanti, 2000 U. I. miste Sclavo, ripetute toccature locali.

La febbre scende a 37°,3, per risalire la sera del 17. Intervengono fatti miocardici e la b. muore improvvisamente alle ore 11 del 18. La faringe era quasi detersa: solo persisteva lieve induito sull'ugola.

*11° Caso.* — P. V. di anni tre. Entra in clinica il 14 aprile con angina e laringite gravissima. Eredità probabile sifilitica. Grave stato di denutrizione. Nefrite lieve che si aggrava rapidamente. É già in periodo avanzato di malattia. Il reperto batteriologico svela il b. difterico e lo streptococco. Si iniettano 3000 U. I. antitossiche Belfanti e 3000 U. I. miste Sclavo. I fenomeni laringostenotici imponenti e ribelli costringono a ripetute intubazioni successive. Dopo 119 ore complessive di tubo si pratica la tracheotomia secondaria. Successivamente intervengono fatti di broncopolmonite, e la b. soccombe per sepsi respiratoria il 29 aprile.

*12° caso.* — N. R. di anni 2 $^1/_2$. Entra il 17 aprile con angina e laringite assai gravi. R. batteriologico positivo. Il b. presenta il quadro del rachitismo unito ad uno stato di denutrizione spiccato. I fatti di stenosi inducono ad una breve intubazione dopo la quale il b. resta definitivamente senza tubo. In seguito alla cura sieroterapica mista scompare rapidamente anche l'essudato faringeo. Successivamente compaiono fenomeni di paralisi dei muscoli laringei e fatti di broncopolmonite e miocardite. Il b. è portato via volontariamente in condizioni ancora gravi.

*13° Caso.* — M. A. di anni tre. Entra in clinica il 25 aprile, in quarta giornata d'una forma crupale discendente gravissima. Di più il b. presenta eredità alcolica, rachitismo spiccato, febbre altissima, nefrite intensa. Reperto batteriologico positivo. Si iniettano in 36 ore, 2000 U. I. antitossiche

Belfanti e 2000 U. I. miste Sclavo. I fatti laringostenotici imponenti costringono a tre intubazioni successive e vicine, e quindi alla tracheotomia secondaria. Ciò non ostante le condizioni generali si mantengono gravissime e il P. soccombe alle ore 2,30 del giorno 27.

*14° Caso.* — P. F. di anni 5 e mezzo. Entra in clinica il 26 aprile in condizioni disperate, ammalato da oltre una settimana, con angina e laringite gravissime. Di più eredità tubercolare, nutrizione scadentissima, rachitismo, enteriti e broncopolmoniti pregresse, nefrite intensa, reperto batteriologico positivo. I fenomeni laringostenotici costringono a due intubazioni. Si iniettano 3000 U. I. antitossiche Belfanti e 3000 U. I. miste Sclavo. Si fanno toccature locali. Ciò nonostante la catastrofe avviene rapidissima la mattina del 28.

Ho voluto ricordare per sommi tratti tutti i quattordici casi del III gruppo, da me osservati nel bimestre trascorso, perchè dalla loro disamina appare senz'altro evidente come essi potessero ben difficilmente essere benignamente influenzati dal nuovo metodo di cura per quanto razionale ed energico. Si tratta infatti nella maggioranza degli esempi citati, di piccoli pazienti in condizioni organiche deplorevoli, o sottoposti al trattamento specifico in un periodo troppo avanzato della malattia, quando già l'organismo presentava evidenti i segni d' una intossicazione profonda che aveva già leso gli apparecchi essenziali dell'economia, tanto che i tessuti più non potevano reagire agli stimoli specifici usati. Tali insuccessi quindi non devono (come ebbe a osservare il chiarissimo prof. Mya nella discussione clinica del P. n. 3 citato a pag. 7) meravigliarci, e tanto meno farci pronunciare giudizi troppo severi sul metodo di cura recentemente entrato nella pratica, quando si pensi che i casi favorevoli, davvero inaspettati, degli esempi IV, V, VII, VIII, IX, ci inducono a sperare per l'avvenire — quando la tecnica delle applicazioni locali sarà maggiormente perfezionata (1) e reso più energico il potere battericida del siero stesso — risultati brillanti e sicuri anche nelle forme difteriche più gravi.

Ad ogni modo, mi sembra lecito concludere fin d'ora che anche le forme del III Gruppo possono essere avvantaggiate dalla cura sieroterapica mista:

(1) Si stanno ora tentando le polverizzazioni prolungate della faringe con siero diluito e le applicazioni locali direttamente in laringe.

1° Quando i pazienti non siano eccessivamente debilitati, o in preda a fenomeni tossici troppo avanzati e profondi.

2° quando si associ ai due sieri — battericida e misto — l' uso dei sieri antitossici più energici, e si facciano le applicazioni razionalmente e logicamente a seconda della prevalenza dei sintomi locali o generali.

***

Prima di riassumere i risultati di questa non breve serie di osservazioni cliniche, allo scopo di mettere in evidenza un altro effetto oltremodo importante della cura battericida, mi piace riferire qui brevissimamente le osservazioni finora fatte per controllare il potere battericida stesso del siero ad azione locale Sclavo-Bandi.

In primo luogo appare molto convincente il fatto della scomparsa, certamente assai rapida e costante, dei bacilli difterici dall'essudato faringeo. Le culture di controllo infatti, praticate metodicamente in tutti quei P. che rimasero sotto la nostra osservazione per un tempo sufficiente, si mostrarono negative riguardo all'agente patogeno della difterite, sempre in un tempo assai prossimo alle applicazioni locali, e mai oltre il 12° giorno. Anche la virulenza del germe stesso sembra attenuarsi rapidamente, come ho verificato inoculando ad una cavia — senza esito alcuno — un $cm^3$ di cultura pura in brodo, ricavata dall'essudato faringeo della bimba citata all' Es. IV, 24 ore dopo le prime applicazioni locali.

In secondo luogo ho ripetuto in questi ultimi giorni i controlli diretti sull'essudato, eseguiti col metodo testè esposto al V Congresso di Pediatria in Roma dal Gagnoni. Ho potuto verificare in modo costante, una energica azione chemotattica positiva, ed ho pure riscontrato nell' interno dei leucociti quelle granulazioni che l'A. citato ritiene detriti di bacilli difterici distrutti e fagocitati.

Infine — come prova più convincente — ho inoculato nella cute del dorso di due conigli una certa quantità di cultura difterica pura in brodo, esaminando il liquido estratto dalla sacca sottocutanea a regolari intervalli prima e dopo l' iniezione locale di siero battericida Sclavo-Bandi. Ho verificato che — mentre prima la leucocitosi è scarsissima e i germi si riscontrano ancora liberi, per quanto poco colorabili, dopo l'applicazione stessa si

nota un afflusso maggiore di globuli bianchi e si osservano realmente i fagociti ripieni di granulazioni minute tinte in azzurro dal bleu di Löffler.

Verificato così il potere battericida del siero locale Sclavo Bandi, considerata la rapida scomparsa dei bacilli difterici dai focolai della faringe, si vede subito come il siero stesso non possa a meno di esercitare un'azione preventiva delle più energiche, se applicato localmente ai bambini che furono in contatto immediato con pazienti di difterite, e debba cooperare efficacemente a quella mancanza di recidive che ho verificato in modo costante nei casi da me riferiti. Anche alla profilassi della difterite il nuovo metodo di cura potrà portare un coefficiente di alta importanza, facendo sì che, per la scomparsa precoce dei germi patogeni, i piccoli malati non rimangano a lungo veicoli d'infezione, e possano essere licenziati dagli ospedali in condizioni da non nuocere alle persone da cui sono avvicinate o con le quali coabitano.

Degno di nota mi sembra da ultimo il fatto di non aver mai osservato nei pazienti trattati esclusivamente col metodo misto, malattie da siero, o reazioni locali molto intense.

***

Riassumendo, mi sembra che dai fatti stessi scaturiscano le conclusioni seguenti:

1.° *Tanto la cura battericida locale che quella mista antitossica e antibatterica hanno esercitato un'azione tarapeutica rapida ed energica sulle forme difteriche — anginose o crupali — non complicate da minori resistenze organiche, o da fenomeni tossici profondi;*

2.° *La cura suddetta, mentre ha coadiuvato efficacemente il trattamento antitossico usuale, in tutte le forme difteriche con fatti di risentimento generale non troppo inveterati, si è mostrata al contrario il più delle volte inefficace quando l'organismo era già da tempo e troppo intensamente intossicato, o quando presentava tare organiche di grado spiccato;*

3.° *Il siero locale col suo potere battericida bene accertato, appare destinato ad esercitare una duplice azione, preventiva e profilattica, di somma importanza per impedire la diffusione del processo morboso.*

## BIBLIOGRAFIA

*I. Bandi.* — Sulla preparazione di un siero antidifterico antibatterico. Suo valore profilattico e curativo. Rivista medica di S. Paolo (Brasile), 1902.

*Wassermann.* — Un nuovo siero antidifterico. Deut. Med. Woch., n. 44. 1902. — Riforma medica, 23 novembre 1902.

*I. Bandi.* — Centralblatt für Bakteriologie etc., 1903.

*Id.* — A proposito del siero antidifterico battericida e antitossico. Il Policlinico, Sez. pratica, anno 1903.

*Gagnoni.* — A proposito di un siero antidifterico, antitossico e battericida. Rivista di Clinica Pediatrica, aprile 1905.

*Id.* — Comunicazione al V Congresso Pediatrico in Roma, aprile 1905.

## CASISTICA CLINICA

# Pielite coli-bacillare nell'età infantile

STUDIO CLINICO E PATOGENETICO

per il **Dott. Francesco Cacioppo**
Pediatra

Comunicazione fatta al 5° Congresso Pediatrico Italiano
Roma 1 maggio 1905.

Al 1° Congresso medico Siciliano (Palermo, maggio 1902) io ebbi già a riferire su di un caso di pielite acuta in un bambino poppante di mesi 5: pielite che, pur mancandomi il reperto batteriologico, credetti, in base ai resultati dell'esame microscopico e all'odore spiccatamente fecaloide delle urine, fosse dovuta al *b. coli*.

Il processo che si svolse su di un bambino a condizioni organiche le più deplorevoli per ripetute gastroenteriti, decorse con una sindrome clinica molto grave, ma indeterminata, e fu solo il reperto urologico che ci permise di poterne formulare la diagnosi.

Ho voluto ricordare quel caso inquantochè una osservazione susseguente, suffragata dall'esame batteriologico, è venuta a confermarmi la possibilità di una pielite acuta coli-bacillare nell'età infantile, la cui conoscenza, credo di grande interesse pratico, e, se vogliamo ancora, scientifico, quale contributo allo studio delle infezioni dell'apparato genito-urinario nei bambini da *coli bacillo*.

*Calafiore Antonino* di mesi 9. Nato a termine per parto naturale viene allattato dalla madre molto irregolarmente. A sei mesi circa soffrì di un eczema impetiginoso del cuoio capelluto e della faccia a cui fece seguito una glomerulo-nefrite gravissima che potei però debellare felicemente con la opoterapia renale. A sette mesi è sottoposto a somministrazione di latte di capra, amilacei ed uova; si determinano dei disturbi gastro-intestinali (stipsi alternata con diarrea), tuttavia il bambino vien su sufficientemente nutrito e ben sviluppato. Nulla degno di nota dal lato ereditario.

Il 10 novembre 1904 si ammala con febbre elevata e vomito, chiamato a visitarlo trovo una temperatura di 39 $^1/_2$°, grande eccitabilità, polso e respiro frequenti, ventre meteorico, negativo l'esame dei vari apparati.

Nei giorni precedenti il bambino si era dimostrato alquanto irrequi insonne con stipsi ostinata, più ancora i parenti avevano notato che i p nilini venivano tinti in rosso bruno dalle urine.

Nei due giorni susseguenti la temperatura continua ad oscillare fr 38 $^1/_2$ e i 40° con fenomeni nervosi piuttosto accentuati (stato di son lenza alternante con periodi di grande irrequietezza), tratto, tratto il cino emette delle grida e flette le cosce sull'addome.

Sempre negativo l'esame dei vari apparati, solo la palpazione fonda dell'addome in corrispondenza della regione renale suscita il pia le feci sono alquanto diarroiche in seguito a somministrazione di calo lano ed olio di ricino, fetidissime e molto colorate.

Pratico con le volute precauzioni il cateterismo ed ottengo dell'ur di aspetto torbido, a reazione intensamente acida, scarsa albumina, tra d'indacano, diazoreazione assente.

Lasciata in un bicchiere a calice si forma un sedimento abbonda biancastro che non scompare acidificando. Esaminato microscopicame risulta costituito da moltissimi corpuscoli di pus, epiteli della pelvi ren qualche raro globulo rosso, cristalli d'acido urico, urati amorfi e nu rosi bacteri mobilissimi ed isolati. Nessun cilindro, negativa la ricc del *b. di Kock.*

Nei preparati colorati con il liquido di Ziehl o con il bleu di Löff si osservano dei bacilli corti, tozzi ad estremità piuttosto arrotondata. S per lo più isolati, raramente riuniti a due per una delle loro estremit non resistono al Graham.

L'esame batteriologico permette d'isolare in cultura pura un bac che ha tutti i caratteri morfologici e culturali del *b. coli.*

Il siero di sangue del bambino agglutina questo microrganismo n proporzione 1 : 80.

Il processo acuto si protrae per 20 giorni; la curva termina n prima settimana assume un andamento remittente 38-39 $^1/_2$-40°. sussegue mente si fa irregolare, si hanno brevi periodi di apiressia alternati con a più lunghi in cui la temperatura raggiunge i 39°. Il sensorio si manti depresso, fugaci momenti di eccitabilità, il bambino rifiuta ostinatame il latte, lo stato generale ne risente sensibilmente: deperimento e pall spiccatissimo.

L'esame del sangue fatto a più riprese rivela infatti una note ipoglobulia (fino a 2.500.000 di emazie) con leggiero aumento dei leu citi (11.000) e diminuizione dell'emoglobina.

Il reperto delle urine, eccettuata la comparsa di urobilina, pers pressochè invariato, in minor numero si constatano i cristalli d'ac urico.

Negativo sempre l'esame dei vari apparati; come sintomi locali risc triamo solo un certo grado di dolorabilità alla pressione della regi renale, la minzione si effettua invece senza difficoltà nè dolore.

La convalescenza fu abbastanza lunga; per circa un mese si ebb tratto tratto dei rialzi termici di brevissima durata (38°), le urine len mente cominciarono a farsi più chiare e solo dopo due mesi circa

l'inizio della malattia esse poterono considerarsi prive di elementi patologici e di batteri.

Come mezzi terapeutici oltre all'uso di bevande leggermente alcaline mi avvalsi dell'urotropina Schering e in seguito dell'elmitolo, ma invero non mi fu dato constatare una spiccata influenza benefica sul processo che però rimase sempre circoscritto alla pelvi renale, mentre nel 1° caso da me osservato in cui la diagnosi fu fatta tardivamente, e quindi tardiva la somministrazione dei rimedi succennati, si ebbe diffusione del processo (pielo-nefrite) e morte del piccino. La ipodermoclisi e i bagni tiepidi servirono molto utilmente a sollevare le condizioni depresse del circolo e a calmare la eccitabilità morbosa del paziente.

Ed ora brevi considerazioni:

Nessun dubbio che nel caso in parola si sia trattato di una pielite catarrale purulenta e che l'agente determinante sia stato il *b. coli.*

Ormai numerosi lavori clinici e sperimentali hanno assegnato a questo microorganismo una importanza speciale nella patogenesi delle infezioni degli organi urinarii. Così nell'età infantile, noi sappiamo, è stata messa in rilievo una forma clinica particolare di cistite dovuta appunto al *b. coli* sulla cui natura la letteratura pediatrica conta già molti ed interessanti lavori.

La possibilità invece di una pielite coli-bacillare non ha fin oggi richiamata grandemente l'attenzione degli studiosi, solo il Baginscki ed il Thomson, quest'ultimo posteriormente alla prima osservazione da me riferita, ne hanno descritti dei casi tutti quanti svoltisi nel sesso femminile.

Le mie osservazioni vengono quindi a dimostrare l'evenienza di tale forma morbosa anche nei bambini, mentre d'altra parte sono a confermare quanto già dai casi del Thomson poteasi dedurre, che cioè questa prediligga i bambini nei primi due anni di vita.

La scarsa casistica di cui fin'ora disponiamo starebbe pertanto ad indicarci come la pielite coli-bacillare costituisca una forma abbastanza rara, direi quasi eccezionale, nell'età infantile; la mia esperienza personale non mi autorizza a potere per il momento giudicare sul riguardo, credo però dover ricordare che il Monti all'autopsia di bambini morti per catarro intestinale ebbe a riscontrare spesse volte un processo flogistico alla pelvi renale.

Questa osservazione ci sembra abbastanza interessante e in perfetto accordo con quanto la Clinica ci ha dimostrato; la pielite, come già diremo in seguito, decorre con una sindrome tale che il suo diagnostico è solo possibile in base al reperto delle urine, ora se si pensa alle difficoltà con cui queste si possono raccogliere nei

lattanti, se si pensa ancora alla pratica poco diffusa nei med pratici degli esami urologici, ben si comprende come possa mol volte passare sconosciuta.

Ed è così che nel caso da me comunicato al Congresso Si liano la diagnosi potè essere formulata solo al 10° giorno di mal tia quando cioè, chiamato in consulto, reclamai l'esame uroscopic fin allora neppure pensato!

Per le considerazioni anzi esposte ci sembra, adunque, logi poter concludere che la pielite coli-bacillare nell'età infantile deb ritenersi meno rara di quanto fin oggi siasi creduto, restando al osservazioni susseguenti il compito di poterne valutare esattamen la frequenza.

A volere giudicare dai casi fin'ora descritti, noi non possiar stabilire un quadro clinico che abbia dei caratteri peculiari, anc qui predominano i fenomeni generali più o meno accentuati, qu si hanno in tutte le infezioni acute (vomito talvolta all'inizio, p riodi di eccitabilità alternati con altri più lunghi, specialmente malattia inoltrata, di depressione); un sintomo però che credo dov segnalare, e che merita tutta quanta l'attenzione del medico è stato di profonda anemia che si determina sin dai primi giorni d male, ciò che starebbe in armonia con i resultati ottenuti da D rando Durante nelle sue ricerche sul potere emolitico del *b. c* e con il reperto positivo dell'urobilina nelle urine.... La fenomen logia locale può invero qualche volta servire di ausilio nella val tazione della sindrome clinica, senza però poterle assegnare un c rattere patognomonico; così nel caso da noi riferito, a parte un a cenno di coliche nei primi due giorni, si ebbe a costatare, per tut il periodo acuto della malattia, una dolorabilità alla pressione del regione renale. Questo sintomo, però non costante, esso ci venne mancare nell'osservazione prima, e in parecchi dei casi riferiti d Thomson, deve considerarsi di una relativa importanza inquant chè è il solo che ci permette di poter stabilire a priori un pr cesso, nel senso però lato della parola, nell'apparato renale. N dirò dei disturbi alla minzione che il Thomson avrebbe riscontra in alcuni dei suoi casi, disturbi che mancarono completamente n nostri, imperocchè io credo che si debbano piuttosto riferire ad u compartecipazione al processo infiammatorio della vescica, facile verificarsi nelle bambine, nelle quali la pielite sembra il più de volte sia di origine uretrale.

La curva termica non ha poi nulla di caratteristico; nei ca del Baginski decorse più o meno regolarmente a tipo interm tente preceduta da brividi, nella mia prima osservazione date condizioni organiche deplorevolissime del bambino, uno stato qua

di atrepsia, si ebbero brevi rialzi termici nei primi giorni, e poscia ipotermia, venendosi così a confermare quanto di già altri autori aveano osservato, la possibilità, cioè, nell'età infantile, di un processo flogistico, perfino suppurativo, senza reazione febbrile; nel 2° caso invece e in quelli del Thomson la curva termica assunse in primo tempo l'andamento remittente quale siam soliti riscontrare nella febbre tifoide, ed è alla possibilità di questa infezione che corre facilmente la mente del medico. Susseguentemente al 10°-12° giorno si determinano delle oscillazioni irregolarissime, allora i dubbi diagnostici si fanno numerosi, e data la notevole depressione: il piccino pallido, con gli occhi incavati giace inerte nella sua culla o fra le braccia della mamma, si propende piuttosto all'evenienza di una forma meningea.

Il prof. Mya in un lavoro sulla natura di alcune forme di febbre protratta nell'età infantile, ha richiamato l'attenzione del medico pratico sulla importanza dell'esame urologico in rapporto alla cistite coli-bacillare, potendo così renderci conto d'un processo febbrile altrimenti inesplicabile.

Le mie osservazioni unitamente ai casi descritti dal Baginscki, dal Thomson, dall'Heubner, dall'Hartwig, allargano ancora di più la concezione di un processo febbrile per infezione dell'apparato urinario nell'età infantile avvalorando maggiormente la importanza degli esami urologici.

Da quanto abbiamo detto risulta adunque che elemento indispensabile per la diagnosi di pielite coli-bacillare nei bambini sia l'esame accurato e completo delle urine, non potendo dai sintomi clinici determinarsi la natura e la sede del processo.

Per quanto riguarda però il reperto uroscopico io non mi nascondo che se questo invero nei casi tipici ci permette di potere serenamente stabilire la diagnosi non così invece deve dirsi negli altri, come sarebbero alcuni di quelli descritti dal Thomson, nei quali la sindrome clinica sta a parlare per una compartecipazione alla flogosi da parte della vescica, ben sapendo quanta importanza abbia perduto il reperto dei così detti elementi della pelvi renale ed essendo d'altra parte l'epitelio vescicale e del bacinetto della medesima struttura anatomica.

In questi casi una diagno i differenziale fra pielite e cistite coli bacillare è abbastanza ardua; leggendo le osservazioni del Thomson io ebbi fortemente a dubitare che in alcune di queste si sia realmente trattato di una pielite, almeno in primo tempo, dubbio avvalorato oltre che dalla sindrome clinica vescicale, (minzione dolorosa, stimolo frequente ad orinare), dall'origine uretrale del processo ammessa dall'A.

La prognosi, stando ai casi fin'ora descritti, è piuttosto buo sebbene il processo si protragga per alquanto tempo (5-8 settima si comprende però quanto importante sia lo stabilire precocem la diagnosi, a prevenire così, con opportuni mezzi terapeutici, possibile diffusione della flogosi al parenchima renale (Osserv.

Sorvolo sulla terapia essendocene occupati nel riferire la st clinica del bambino Calafiore, osserverò solo che potendo il *c bacillo* che determina la pielite appartenere, come avremo ragi di dire in seguito, alla varietà dissenterica, in base ai risultati disfacenti ottenuti dal Comba in un caso di cistite, e dal Va gussa in parecchi di enterite dissenteriforme, col siero antic dissenterico del Celli e del Valenti è razionale tentarne l' cacia, specialmente nei casi che presentano una certa gravità.

Ammesso in base al reperto batteriologico che il *b. coli* stato l'agente patogeno nella determinazione della pielite, cerchi di esaminare, sulla scorta dei dati anamnestici e clinici, come e quale via esso sia pervenuto nella pelvi renale e se in questa avessero delle condizioni di ricettività all'elemento infettante.

Teoricamente tre sono le vie che il *b. coli* può seguire arrivare alla pelvi renale *l'ematica, l' intestinale, l' uretrale.*

Il Thomson ed il Baginski nei casi da loro descritti, sendosi il processo sviluppato in tutte quante piccine, ritennero questa ultima via fosse stata quella prevalentemente seguita l'agente patogeno.

Invero data la conformazione anatomica dell' uretra femmi date le ricerche del Finkelstein, Legrain, Cecchi ed a da cui risulta come in questa si possa riscontrare il *b. coli* a in condizioni normali, dati i suoi rapporti con la vulva che ben considerarsi un vivaio di batteri, riesce evidente come de essere la via più comune dell' infezione degli organi urinari sesso femminile. Le nostre osservazioni si riferiscono invece a maschietti con organi genitali esterni completamente normali, pur ammettendo che anche in questi per condizioni svariate (r formazioni della verga, fimosi ecc.) si possa avere una infezi primitiva della pelvi per via uretrale, riteniamo che nei no casi si sia piuttosto trattato di una infezione endogena.

Il *b. coli* si trova abitualmente quale ospite innocuo nell testino dei lattanti, però sappiamo come per cause molteplici possa esaltare la sua virulenza e diventare patogeno.

Nei nostri casi noi avemmo da fare con bambini nei quali incongrua ed irregolare alimentazione avea determinato dei dist gastro-intestinali, ora la presenza nell' intestino di materiali in composizione è considerata (Darling, De Klecki) come uno

fattori per l'esaltamento nella virulenza del *b. coli*. In tali condizioni esso può non limitare la sua azione all' intestino, ma propagarsi ad organi più o meno vicini.

Tra le modalità con cui questa propagazione si può effettuare ricorderemo il passaggio diretto nel sangue, e quello attraverso la parete dell' intestino senza perforazione. Una serie d'AA. ha potuto stabilire che l'aumentata virulenza del *b. coli* può produrre alterazioni che anche non apprezzabili macroscopicamente danno la possibilità del passaggio del germe attraverso una parete relativamente integra, in ogni modo mai perforata. Ricerche sperimentali hanno poi dimostrato possibile la infezione dell'apparato urinario per mezzo del *b. coli* introdotto nel sangue o per la via transparietale (se per mezzo o non delle vie linfatiche riesce ancora a stabilirsi). A noi mancano invero dei dati positivi per potere determinare quale di queste due vie sia stata seguita nei nostri due casi dal *b. coli*, non potendo escludere nè l' una nè l'altra, sebbene ci sembra opportuno dover ricordare come la via ematica sia quella che dagli AA. si ritenga la più raramente seguita da questo microorganismo.

Il decorso piuttosto grave che la malattia ebbe a presentare nelle nostre osservazioni ci sta ad indicare che il *b. coli* avea dovuto assumere una virulenza abbastanza spiccata e sebbene non ci sia stato possibile poterne saggiare il potere patogeno negli animali, ne troviamo una conferma nel rigoglioso sviluppo delle colonie e nel suo comportarsi col latte (coagulo totale in massa in 26 ore a temperatura ordinaria).

In base poi ad un lavoro del Comba il quale in un caso di cistite coli-bacillare a decorso clinico eccezionalmente grave e molto rassomigliante a quanto noi avemmo a costatare nelle nostre osservazioni, avendo ottenuto un rapido e notevole miglioramento dall'uso del siero anticolico del Celli e del Valenti, ritenne che l'agente patogeno fosse la varietà dissenterica del *b. coli* così ben studiata dal Celli, Fiocca, Valenti, Shiga, Escherich, Valagussa, data ancora la siero-reazione positiva che pare non si abbia nelle altre varietà di coli (Concetti), possiamo ritenere che almeno nella seconda osservazione si sia avuto appunto da fare con questa varietà microbica.

Un'ultima questione che ci resta da studiare è di vedere se per la determinazione del processo morboso sia stato sufficente la localizzazione del coli-bacillo nella pelvi renale o se occorsero delle condizioni predisponenti da parte della pelvi medesima.

In tesi generale noi possiamo ritenere che per la esplicazione del processo infiammatorio del bacinetto renale, sia indispensabile

oltre all'elemento infettante, la ricettività di questo alla infezion ed è con questo concetto che noi ci possiamo rendere ragione pe cui la pielite non è poi tanto frequente, come dovrebbe, specia mente nei bambini lattanti nei quali, per contro, son tanto frequen le affezioni del tubo gastro-enterico.

Nel 1° caso, noi dicemmo, il processo ebbe a svolgersi in un ban bino in istato di quasi completa atrepsia, ora sappiamo che il deper mento e quindi la consecutiva debolezza cardiaca, sono già valevo ad alterare la nutrizione degli epitelii, nel 2° l'anamnesi ci diè rilevare anzitutto una glomerulo nefrite post-impetiginosa da c però il bambino potè guarire completamente. Questo dato dev avere la sua importanza ritenendo che l'epitelio renale in segui alla pregressa infezione sia rimasto più suscettibile a risenti l'azione delle cause patogene.

Ma abbiamo ancora di più: parecchi giorni prima che si in ziasse la malattia acuta, i parenti ebbero a notare con la irrequi tezza del bambino che i pannilini venivano tinti in rosso bru dalle urine. L'esame microscopico di queste ci fece poi rilevare n primo periodo del processo (lo stesso si ebbe pure nella 1ª osserv zione) abbondanti cristalli d'acido urico e degli urati amorfi.

Questo reperto ci stava ad indicare un perturbamento del cambio materiale, però gli antecedenti ereditari negativi ci fac vano escludere l'esistenza di una predisposizione atavica alla di tesi urica o neuro-artritica nel senso degli AA. francesi.

La determinazione della litiasi renale dobbiamo piuttosto ascr verla alla inadatta e irregolare alimentazione a cui fu sottopos il bambino sin dal 7° mese (latte di capra, uova, amilacei), e al ripetute gastroenteriti nel 1° caso, ciò che del resto viene confe mato dai lavori del Comby, il quale, più di ogni altri, si è occ pato molto profondamente di questo argomento.

Ora la presenza anormale dell'acido urico nelle urine è u causa d'irritazione per l'epitelio della pelvi renale e può perfi determinare una vera pielite catarrale. Il *b. coli* pervenuto n bacinetto trovò adunque tutte le condizioni favorevoli per pote esplicare la sua azione patogena, condizioni peculiari che unite al virulenza del germe infettante, ci danno pieno conto del decor gravissimo assunto dalla malattia.

Ed ora riassumendo possiamo venire alle seguenti conclusioni:

1.° È possibile la esistenza di una pielite acuta coli-bacilla nell'età infantile, essa però riscontrasi più frequentemente nei ban bini lattanti.

2.° La sindrome clinica non ha nulla di patognomonico, sua diagnosi é fondata quasi esclusivamente sul reperto dell'esam

urologico, tuttavia può avere importanza relativa, se esistente, il rilievo di una dolorabilità alla pressione della regione renale.

3.° La prognosi è il più delle volte favorevole, purchè si intervenga precocemente a prevenire una possibile diffusione del processo flogistico al parenchima renale (pielo-nefrite).

4.° La via che il *b. coli* segue per arrivare alla pelvi renale può essere la circolatoria, e più preferibilmente la transparietale, pur non escludendo la possibilità di una infezione per via uretrale, specialmente nel sesso femminile.

5.° La litiasi renale rappresenta una delle condizioni più importanti di ricettività da parte del bacinetto renale alla infezione.

6.° Potendo il *b. coli* che determina la pielite appartenere alla varietá dissenterica, è razionale, a parte la somministrazione dei vari antisettici: salol, urotropina, elmitolo etc., tentare l' uso del siero anticoli-dissenterico del Celli e del Valenti.

## BIBLIOGRAFIA


1. *Baginschi* — Arch. f. Kind., 1897.
2. *Cacioppo* — Su di un caso di pielite coli-bacillare in un lattante. Atti del 1° Congresso medico Siciliano, Palermo 1902.
3. *Cecchi* — Cistiti-coli-bacteriche nell'età infantile. Rivista di Clin. Ped., aprile 1904.
4. *Celli e Valenti* in Comba. V. appresso 1904.
5. *Comba* — Contributo allo studio della cistite da b. coli nei bambini. Riv. Clin. Ped., aprile 1904.
6. *Comby* — Traité des maladie de l'enfance. Tom. III.
7. *Concetti* — Rendiconto clinico, 1903-1904.
8. *Durante* — Sul potere emolitico del b. coli. Pediatria, ottobre 1902.
9. *Darling* in De Klecki. V. appresso 1895.
10. *De Klechi* — Ann. Pasteur, 1899.
11. *Escherich* — V. Comba, loc. cit.
12. *Fiocca e Celli* — Idem.
13. *Hartwig* — Medical Record, 1904.
14. *Heubner* — Ueber longdauernde Fieberzustande unklaren Ursprungs, 1899.
15. *Legrain* — V. Cecchi loc. cit.
16. *Mya* — Sulla natura di alcune forme di febbre protratta nell'età infantile. Riv. Clin. Ped., novembre 1903.
17. *Monti* — V. Comby loc. cit.
18. *Sthiega* — Centralblatt. f. Bakteriologie, Bd. XXIV.
19. *Valagussa* — V. Comba loc. cit.
20. *Thomson* — Notes on the symptoms and traetment of acute pyelitis in enfants. The Scot. Med. and Surg. Journal, yulliet 1902.

Ospedale dei Contagiosi di Milano diretto dal Prof. Giovanni Polveri

# Un caso di paralisi laringea post-difterica

per il **Dott. B. T. Isonni**

Assistente

La rarità della forma morbosa e la importanza notevole cl essa può assumere nel decorso della convalescenza della difteri laringea, mi indussero a pubblicare questo caso di paralisi laring post-difterica con le corde vocali in adduzione completa. Prima che potesse procedere all'esame laringoscopico con tutta la calma nec saria, molte furono le ipotesi fatte per spiegare la strana sin matologia che costrinse a tracheotomizzare un bambino in con zioni di completa convalescenza di un croup difterico. Ma il decor strano e minaccioso, gli altri sintomi che lo accompagnarono risultati della cura e, più di tutto, l' esame della laringe, mise in chiaro la vera diagnosi. Ecco il caso clinico che io riassu brevemente nelle sue linee principali.

Giuseppe C. di anni 5 di Milano. Nulla di notevole dal lato ereditar padre e madre viventi e sani, un fratello morto di meningite all'età d anni, una sorella vivente e sana che non ebbe altra malattia all'infu dei comuni esantemi dell'infanzia; la madre non ebbe aborti nè parti p maturi.

Nato a termine da parto normale, fu allattato regolarmente dalla m dre per un anno, in questo periodo sofferse tuttavia di disturbi intestin accompagnati da accessi di spasmo laringeo; dentizione ritardata; comin a camminare a 17 mesi, fu sempre gracile e delicato, non sofferse i muni esantemi dell'infanzia nè altra malattia.

Viene accolto in questo Ospedale il giorno 6 dicembre 1904 in secor giornata di malattia, però già da parecchi giorni aveva raffreddore, in petenza, astenia generale. Al suo ingresso presentava respiro difficilissi con forte rientramento al giugulo, all'epigastrio, alle parti laterali, po paradosso, tosse abbaiante, voce afona, cianosi, sulle tonsille esisteva due placche bianco-grigie, aderenti, nelle quali poi si rilevò tanto all' e me diretto come a quello culturale la presenza del bacillo di Löffler.

Si intuba d' urgenza con tubo Collin n. 5 e gli si iniettano 3000 U. di siero antidifterico (Belfanti, Milano). All' atto dell'intubazione, e dop vengono emesse membrane abbondanti a pezzetti; si pratica una iniezio

eccitante e si mette per una mezz'ora nella camera umida, così il bambino riprende il colore e la vivacità e più tardi si addormenta tranquillo. La temperatura d'ingresso era 38.°

Il giorno dopo le condizioni sono buone, si pratica un' altra iniezione di siero 3000 U. I.; quando il bambino si agita o beve, si sentono delle membrane che tendono a impegnarsi nel lume del tubo e ad occluderlo, ma il bambino riesce da sè a liberarsi e ad emettere dei frammenti che vengono espulsi dalla bocca. La sera la temp. è 38.°3.

Il giorno 8 alla mattina si estuba ma dopo un' ora si deve rintubare, si pratica un'altra iniezione di siero 3000 U. I., temperatura massima la sera 38°.5.

Il giorno 9 le condizioni generali sono buone, la temperatura è 39°.5; alla mattina, si estuba, ma dopo mezz'ora si ha stenosi gravissima e si rintuba ; l' intubazione si fa senza alcuna difficoltà, senza nessun accenno a spasmo

Il giorno 10 il bambino è un po' depresso, ha passato una notte un po' agitata e la temperatura alla mattina è 40°.3, si estuba nella camera ad aria umida dove si lascia per circa 3 ore, respira senza difficoltà.

Così egli va innanzi fino al giorno 12 senza alcun intervento e in condizioni discrete, ma la sera di questo giorno il bambino comincia a respirare penosamente, la temperatura, che era discesa a 38°, risale a 39°,5 e si deve intubare. Si pratica un'altra iniezione di siero 3000 U. I.

La mattina del giorno 13 si estuba e il bambino respira discretamente; al tubo metallico (Collin) accuratamente osservato mai comparve traccia di decubiti. Nei giorni successivi andò sempre migliorando; la temperatura discese alla norma, l' alimentazione si fece più abbondante e il respiro normale, la voce era sempre fioca ma andava migliorando, e la tosse assumeva tono normale.

In questo periodo l'ammalato ebbe dunque 12,000 U. I. di siero antidifterico e tenne il tubo in laringe complessivamente per 98 ore, le urine furono sempre normali non vi fu accenno alla malattia da siero, e neppure si ebbe reazione locale.

Il giorno 25 il bambino si alza in condizioni eccellenti e si può considerare guarito — le urine sono normali e abbondanti — nulla al torace — il respiro è facilissimo — in gola nessuna traccia di essudato nè arrossamento.

Il giorno 26 però ebbe parecchie volte rigurgito dei liquidi dal naso e la voce prese un timbro leggermente nasale, ma non si dette grande importanza alla cosa e si incominciò subito la sera stessa a praticare una iniezione di stricnina che poi si ripetè tutti i giorni.

Il giorno 27 si tenne il bambino a letto, ma nel pomeriggio il suo respiro si fece sempre più grave, finchè verso le 18 cadde improvvisamente sotto un accesso di soffocazione grave che richiese immediata intubazione.

Il tubo entrò con facilità e il dito conduttore ebbe l' impressione di intubare un cadavere, ma bisogna notare che quando si giunse al letto, il bambino era già rilassato con perdita di feci e urine e che si dovettero poi fare iniezioni eccitanti e la respirazione artificiale per ritornarlo alla vita.

Da quel giorno non si potè più stubare senza rintubarlo subito, l' tubazione però non si faceva sempre facilmente.

Il giorno 1° gennaio la temperatura era salita a 38; si stuba il ba bino e come il solito, si deve rapidamente intubarlo, ma, avendo risc trato sul tubo una macchia nera in basso ed anteriormente e vedendo l' possibilità di attendere più oltre, si procede alla tracheotomia.

La mattina del giorno 2, dopo una notte tranquilla, il piccolo infer sta assai meglio, la temperatura è 37.2, le urine normali, dalla cann non viene emesso che poco catarro mucoso chiaro; però mentre beve po' di caffè, dalla cannula viene lanciata fuori qualche traccia di que liquido che macchia il cuscinetto su cui la cannula appoggia.

Questo fatto si ripetè ancora qualche volta nei giorni successivi.

Il giorno 4, sospettando che causa della stenosi laringea fosse st qualche placca da decubito prodotta dal tubo o dalla malattia con succ siva cicatrizzazione, si prova a introdurre nella ferita tracheotomica qu che mandrino di varia dimensione spingendolo dal basso all'alto, ma la è liberissima e nessun ostacolo si oppone, soltanto una grande quantità catarro muco-purulento esce dalla ferita quando si estrae l'istrumento.

Il giorno 6 il bambino sta molto bene, l'alimentazione si fa abbond temente, la temperatura è normale. Si leva la cannula, ma dopo pochi min il bambino non può più respirare perchè l'aria non passa affatto, nonostan tutti i suoi sforzi. Introducendo un dito in gola e toccando la rima gl tidea si provoca una leggera reazione, un accenno alla tosse e un poco aria passa con molto rumore, ma poi di nuovo la stenosi si fa compl e si deve in fretta rimettere la cannula in posto.

Nel pomeriggio, previa cocainizzazione della faringe e palato molle procede all'esame laringoscopico, prima colla cannula in trachea, poi vandola fino all'asfissia, avendo così agio di osservare tutto il meccanis completo della strana fenomenologia. Il bambino è molto docile, e si p sta volentieri anche perchè ormai abituato alle manovre di questo gene anzi nelle applicazioni successive per la quasi insensibilità del velop dolo si applicò sempre lo specchietto senza ricorrere alla cocaina.

All'esame laringoscopico colla cannula in posto si notava che l'epig tide era inerte piegata sulla laringe che ricopriva per una certa parte corde vocali erano un poco arrossate e ricoperte da leggero catarro, imm bili ravvicinate alla linea mediana un po' più che nella posizione di pau respiratoria. Levando improvvisamente la cannula, in principio nulla veniva, perchè l'aria entrava per la ferita, ma appena questa si chiude con un tampone, si vedevano, nei tentativi di inspirazione, le apofisi cali delle aritnoidi avvicinarsi dando alle corde un aspetto sinuoso e dentissimo e poi tutta la corda nell'intera lunghezza passava nella lin mediana e il bambino dopo qualche inspirazione rumorosa si agitava diventava completamente asfittico. Con vari esami successivi si potè a che vedere che quando si rimetteva la cannula, la glottide con proces inverso tornava nella prima posizione di pausa respiratoria con le cor un po' più avvicinate della norma alla linea mediana.

Si aveva insomma il quadro del tipo respiratorio inverso del Rose bach. Devo notare che prima di praticare l'esame, sempre con un ma

drino spinto in alto dalla ferita, si faceva uscire il catarro che ristagnava di solito nella regione glottidea, perchè non disturbasse l'esperimento.

Dopo questi risultati si lasciò il bambino tranquillo, e si continuarono con maggiore alacrità le iniezioni di stricnina, di più si aggiunse una cura elettrica locale con varie sedute quotidiane ed una cura ricostituente.

Il piccolo ammalato andò molto migliorando nelle condizioni generali, si alzava e mangiava con appetito. Quando però gli si levava la cannula, poco resisteva, e siccome si era abituato, come di solito accade, a quell'istrumento, si arrabbiava, e agitandosi rendeva ancora peggiori le condizioni sue.

In questo modo si andò innanzi sino al giorno 22. Gli esami della laringe dimostravano già un notevole miglioramento nella funzionalità delle corde che non erano più così riavvicinate alla linea mediana, inoltre non si aveva più il respiro inverso di Rosembach, e il catarro era scomparso mentre il colorito delle corde era normale. In questo giorno con promesse e giuocattoli si riuscì finalmente a farlo stare tranquillo e senza cannula per qualche ora.

Il giorno dopo fu scannulato definitivamente e la respirazione si fece normale senza essere rumorosa neppure di notte durante il sonno, non ebbe più neppure un accenno ad alcun accesso di soffocazione, la ferita si chiuse rapidamente, e dopo dieci giorni fu licenziato dall'Ospedale in buone condizioni, ma colla voce ancora leggermente rauca. Domandate notizie dopo 15 giorni si seppe che stava bene e che non aveva avuto alcun disturbo.

Questo caso mi parve interessante per molte ragioni, ma specialmente per la insolita forma di paralisi postdifterica che si accompagnò alla abituale paralisi del velo pendolo con voce nasale e rigurgito delle bevande dal naso. Le paralisi laringee postdiftericheе sono poco note e pochissimi casi ne sono pubblicati, anche perchè la diagnosi precisa di queste forme è difficile, ed anche dopo fatta la diagnosi talvolta è quasi impossibile localizzare in un muscolo piuttosto che in un altro la lesione. Esse per solito guariscono ed è quindi difficile con l'esame anatomo-patologico controllare il reperto clinico. Molte volte poi troppo facilmente si incolpa il tubo, i decubiti, le granulazioni ecc. delle laringostenosi postdifteriche; gli ammalati, che di solito sono bambini, poco ci aiutano, i sintomi delle neuriti non vengono accusati e non si cercano, molti non si prestano affatto all'esame della laringe, e così passano inosservate e inesplicate molte complicanze della difterite.

Si conoscono dei casi di paralisi laringee bilaterali dovute a neuriti periferiche del laringeo superiore, ma sempre fu notata una lesione del muscolo interaritnoideo o del cricotiroideo in modo da aversi insufficienza o di tensione delle corde, o di adduzione delle aritnoidi in toto.

Henoch osservò un caso di paralisi bilaterale degli adducent in un bambino di cinque anni, e tre casi di afonia paralitica post difterica, guariti poi colla corrente faradica. Altri casi sono noti sempre di insufficienza di adduzione accompagnati con oftalmople gia bilaterale quasi completa, come pure paralisi dei muscoli respi ratori con tosse inane e insufficiente ad espellere il muco dai bron chi. Sarebbe qui inutile citare tutte le altre forme di paralisi ch possono complicare la difterite, come pure le lesioni anatomich corrispondenti, trovate nel sistema nervoso centrale, nei reni e ne muscoli, e così pure le numerose esperienze fatte negli animali co veleno difterico.

Importante è il sapere che i casi di lesione dei cricoaritnoide posteriori, come nel caso mio, con integrità degli adduttori e de tensori delle corde vocali, quantunque frequentissime nei tumor dell'esofago, aneurismi dell'aorta, tabe, in cui facilmente i ricorren sono lesi, sono rarissimi nella difterite.

Non c'è dubbio alcuno che qui non si tratti di paralisi pos difterica e più specialmente di una lesione muscolare, e che caus ne sia unicamente la tossina difterica. In principio si è potuto pe sare anche a una ricaduta del croup, cosa non molto rara come crede, ma il bambino stava bene, non aveva febbre e nessun alt sintoma del caso. Si è pensato anche ad una conseguenza dell' int bazione, ma il fatto che il tubo fu lasciato in laringe per un n mero di ore tutt'altro che esagerato e con larghi intervalli di r poso, che mai su di esso si notarono traccie di decubiti, che laringostenosi insorse dopo 14 giorni dall'ultima stubazione, che questo periodo di tempo il bambino respirò sempre benissimo, e c infine essa cominciò quasi contemporaneamente ad una paralisi d velo pendolo, fece escludere subito questa idea e costrinse a pe sare ad altro. Anche senza l' esame laringoscopico e senza le esp razioni fatte dalla ferita tracheotomica spingendo in alto mandri di varia dimensione, il passaggio in laringe, per quanto in picco parte, di liquidi, la guarigione colle iniezioni di stricnina e co faradizzazione della laringe, mentre contemporaneamente anda migliorando la paralisi del velo pendolo, davano già un notevole a poggio alla diagnosi di paralisi laringea.

Noi però abbiamo potuto osservare esattamente dove era lo lizzata la lesione e quale ne era la sua entità coll'esame accura della laringe nei suoi vari momenti, e così abbiamo potuto di anche di più sulla natura della lesione attribuendola più al musc che al nervo, e constatare il meccanismo che dava l'asfissia a logo all'accesso di spasmo della glottide. Le lesioni laringee di qu sto genere sono difficili a spiegarsi perchè la struttura dei musc

laringei intrecciantisi fra di loro, piccolissimi, e l'impossibilità di esplorarli separatamente con correnti elettriche, impediscono di veder chiaro e di controllare esattamente.

Gli studi fatti in proposito si svolgono in un campo lontano dal nostro perchè riguardano le lesioni del ricorrente, le sue compressioni ecc. e le conclusioni tratte da questi studi che, cioè sia più facile la lesione delle fibre che innervano gli abduttori per la maggiore loro vulnerabilità e per la situazione più esterna, poco ci interessano anche perchè si tratta di casi in cui queste chiusure della glottide sarebbero le prime fasi di una lesione che deve arrivare alla paralisi completa di tutti i muscoli della laringe. In questi casi potrebbe anche trattarsi della riproduzione del fatto sperimentale dell'irritazione del ricorrente nel quale si nota la prevalenza dell'adduzione per la potenza maggiore di questi muscoli e per la duplice loro innervazione. Tutti questi studi però, che cercano la spiegazione dell'adduzione in queste lesioni, possono illuminare anche la nostra questione, quando ci dicono che gli adduttori funzionano in prevalenza perchè sono innervati anche da fibre supplementari del laringeo superiore, che le fibre che innervano gli abduttori sono più vulnerabili e meglio ancora, quando le esperienze di Jeanselme e Lermoyez appoggiate da Rosembach e in pieno accordo colla proprietà dei muscoli stabilita da Grützner, confermano la maggiore fragilità del muscolo abduttore. Nel nostro caso evidentemente soltanto il muscolo cricoaritnoideo posteriore era paralizzato e quasi solo nel fascio esterno, perchè la tensione delle corde si faceva ancora bene, mentre gli altri muscoli della laringe non erano in alcun modo lesi nè da irritazione ne da paralisi perchè il quadro laringoscopico quando la cannula era in posto lo esclude assolutamente. Che la lesione poi fosse soltanto muscolare o almeno delle fibre proprie di questo muscolo, lo mostra anche il fatto che la paralisi riguardava soltanto un fascio, l'esterno di questo muscolo, cosa difficile a spiegarsi se il nervo fosse stato leso. In una malattia del ricorrente avremmo avuto, oltre a molteplici nuovi segni, fenomeni di irritazione o paralisi dei muscoli laringei da esso innervati anche nei vari periodi di quiete nei quali il bambino fu osservato, e invece nulla di tutto questo fu notato. Nella seconda fase della esperienza, quando cioè la cannula si toglieva e si aveva la chiusura della glottide, prima per l'azione dei crioaritnoidei laterali e poi subito per l'interaritnoideo, per spiegare la stenosi completa non c'è alcun bisogno di pensare alla lesione degli adduttori. Dall'esame laringoscopico risultò anche l'esistenza di un arrossamento delle corde vocali con leggero catarro, e se si dà la dovuta importanza all'ingresso forzato dell'aria in una glottide semichiusa e che

non può aprirsi di più e lesa inoltre da processo infiammat acuto, all'elemento psichico e alla prevalenza degli adduttori e t sori sani, nel momento in cui il bambino cercava di coordinar movimenti laringei allo scopo di abdurre le corde, si spiega be simo il quadro dell'asfissia. Così è spiegato anche perchè la c suggestiva e la scomparsa della flogosi abbiano favorito l'esito fel che ancora non era completo anche quando la paralisi dell'ab tore era guarita. In questi casi ci si trova nella condizione, frequente per noi, di lesioni che si aiutano l'una con l'altra e tandosi a vicenda per riuscire allo scopo finale del sintoma gra Così qui la mancata abduzione era il primo movente che mette in campo altri coefficienti eccitantisi reciprocamente, riusciva a vocare la chiusura completa.

La lesione qui era dovuta alla tossina difterica e non a tra locali prodotti dal tubo perchè in questo caso, per l'anatomia st della laringe, piuttosto l'adduzione sarebbe stata lesa; l'inizio temporaneo della paralisi del velo pendolo e l'epoca, credo che mostrino a sufficienza la natura di questa insufficienza dell'al zione.

Per spiegare poi la ragione per la quale il muscolo solo abdut sia stato paralizzato, non potendosi disporre allo stato attuale d nostre cognizioni di dati più precisi e sicuri in proposito, io appoggio alle già citate esperienze le quali dimostrano la magg vulnerabilità di questo muscolo.

Perciò io credo di avere dimostrato sicuramente l'entità natura e la causa di questa complicanza della difterite, e spero nuove osservazioni in proposito porteranno un contributo magg allo studio di queste paralisi che forse non sono infrequenti, c si crede, nel decorso di questa malattia.

## BIBLIOGRAFIA

*Lubet Borbon* — Thèse de Paris, 1887.
*Krishaber* — Comp. rend. de la Soc. de Biologie, 1880.
*Oppenheim* — Arch. f. Psych. Bd. XX, H. I.
*Rosembach* — Breslauer aerzte Zeit., 1880.
*Lemon* — Arch. f. Laryngology, 1881.
*Jeanselme et Lermoyez* — Archives de Physiologie, 1885.
*Massei* — Congresso internazionale di laringologia, Parigi, 1889.
*Roux et Jersin* — Annales de l'Institut Pasteur, 1889.
*Terrien* — Revue mens. des mal. de l'enf., 1904.
*Henoch* — Malattie dei bambini (ultima edizione, F. Vallardi Editore).

# RIVISTE

## Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

LECNOWA-LANGE. **Contributo allo sviluppo del sistema nervoso centrale** *(Archiv. f. Psych. und Nervenk. 38 Bd. 3. H.).*

L'A. riporta il reperto macro, e microscopico di un caso di ciclopia combinata a microcefalia ed arrinencefalia. Il feto, lungo 49 cm., nacque morto nell'ottavo mese da madre sana e robusta che aveva avuto 7 parti normali. Le conclusioni che l'A. trae del suo studio sono: lo sviluppo normale delle cellule ganglionari del corno anteriore e probabilmente anche quello delle cellule del funicolo posteriore dipende dal cerebro anteriore. La micromielia osservata al taglio trasversale del midollo sta evidentemente in nesso colla microcefalia e molto probabilmente anche col deficiente sviluppo del cerebro anteriore. Anche lo sviluppo delle olive dipende dal cervello. Nell' incrociamento delle fibre sensitive passano anche fibre del funicolo posteriore. Lo sviluppo deficente dei nuclei finali determina una deficenza dei rispettivi fasci che si dipartono e quando mancano n'è attaccata anche la sostanza gelatinosa dove vanno appunto comunemente a finire coi loro alberetti finali.

L'esame microscopico ha rivelato che la confluenza dei due bulbi non era che esterna, quella delle due orbite apparente. Ogni occhio era rigorosamente confinato e possedeva ciascuno il suo cristallino, la sua sclera, la sua retina. *Gioseffi.*

ZAPPERT. **Sulla comparsa di sostanze grasse nel midollo embrionale ed infantile** *(Wiener Klin. Wochenschr.* n. 19, 1904).

L'A. ha studiato in quali fasi dello sviluppo ed in quali zone dei rispettivi midolli si trovino sostanze, che col metodo di Marchi si tingono in nero. Egli ritiene queste per sostanze grasse. Le ricerche si riferiscono su 120 midolli dal 3° mese lunare fino all'ottavo anno. Egli ha trovato:

1° *i granuli vasali di Obersteiner*, già nei primissimi stadî embrionali, tanto apposti all'intima, quanto nella parete stessa;

2° *le cellule con granuli grassi* pure solamente nelle fasi embrionali e precisamente in quelle parti della sostanza bianca, dove si va svolgendo la mielinizzazione delle fibre nervee (fasci ant., later. e post.);

3° *i granuli di grasso a zolle deformi amorfe*, non rinchiusisi in cellule, e precisamente:

*a*) nelle parti intraspinali delle radici anteriori fino al 2° anno e non mai al di là del 6°;

*b*) nelle radici posteriori in tutta la serie delle ricerche; va anzi notato che mentre nel 1° anno predominano le alterazioni delle fibre motorie, dopo il 2° hanno la preferenza quelle delle radici sensitive.

c) nella sostanza bianca quasi in ogni serie; non mancano q mai da 1 anno e mezzo in avanti.

4° *le inclusioni cellulari* nelle cellule epiteliali dell'ependima, e p samente dal 4° mese in poi fino alla fine della serie.

Un reperto caratteristico specifico del midollo del lattante sareb solamente le granulazioni delle radici anteriori, mentre quelle delle r posteriori e della sostanza bianca si trovano bensì nel midollo infa ma anche in quello degli adulti.

Queste alterazioni sono secondo Z. la manifestazione del lavorio male, fisiologico delle cellule; non sono alterazioni patologiche, ma cessi di degenerazione fisiologica delle fibre nervee. *Giose*

HOESEL. **Sulla mielinizzazione della cosiddetta sfera sensitiva, della diazione olfattoria e della ottica nell'uomo** (*Arch. f. Psych. und venkr.* 34 Bd. 1. H. 1905.

L'A. ha fatto le sue ricerche sui tagli di cervelli provenienti da feti al 9° mese e da un bambino morto 4 ore dopo la nascita. Il la non si presta ad un riassunto, e si rimanda il lettore all'originale.

*Gioseffi*

RAUBITSCHEK. **Delle ghiandole mammarie nei neonati umani.** (*Zeitsc Heilk.* Bd. 25, n. 1, 1904).

In numerose ricerche sulle ghiandole mammarie di neonati trov ambi i sessi egualmente, che dapprima avviene un accumulo di c apparentemente linfoidi nel tessuto connettivo; questi accumuli v prendendo man mano la forma di ghiandole che si distendono e gi l'atto della nascita hanno il lume. L'epitelio ghiandolare diventa se più alto ed arriva allo sviluppo completo dopo pochi giorni dalla na allora l'epitelio incomincia a staccarsi e nel lume della ghiandola si una massa in gran parte omogenea, in cui si possono ancora disting cellule epiteliali e nuclei isolati; questa desquamazione con riempim degli alveoli raggiunge il suo massimo verso il 10° giorno di vita, nel tempo la ghiandola mostra una struttura simile a quella degli alveoli monari; finalmente i grandi lumi della ghiandola si rimpiccioliscono ghiandola assume il suo aspetto definitivo dell'età infantile.

Il processo di formazione del secreto suddetto è paragonabile sol alla formazione del colostro nelle partorienti e non alla formazione latte vero che secondo Benda dipende dalla secrezione di gocciolin grasso dell'epitelio che rimane intatto. *Allar*

ANNA PERLIN. **Contributo allo studio dei limiti fisiologici del conte emoglobinico e del numero di corpuscoli nel sangue di ban** (*Iahrbuch für Kinderheilkunde*, VIII Band. III Heft, 1903).

Dall'esame del sangue di 155 bambini sani e 31 malati — di età riante fra 1 giorno e 16 anni — l'autrice giunge alle seguenti conclus

Il contenuto emoglobinico è massimo nei primi tre giorni di vita (116-119 °/₀) — diminuisce gradatamente e raggiunge il minimo all'anno (58-78 °/₀); a due anni comincia un aumento ininterrotto (a 4 anni 70 °/₀, a 15-16 anni varia fra 74 e 88 °/₀).

Il numero d'eritrociti è massimo nella prima settimana di vita (5,280,000-7,550,000) — all'undecimo giorno comincia a diminuire e raggiunge il minimo all'anno (4,200,000-5,300,000) — aumenta sino a quattro anni (4,750,000 5,600,000) — rimane costante sino all'ottavo anno (4,500,000-5,600,000) e poi aumenta gradatamente sino a sedici anni (4,800,000-6,000,000).

Il numero dei leucociti è massimo nei primi due giorni di vita (15,800-19,000) — diminuisce gradatamente dal terzo giorno al quarto anno (8240-13,400) — rimane quasi stazionario sino all'ottavo anno (17,800-13,400) e diminuisce poi rapidamente sino al sedicesimo anno (7000-9220).

*Cavalieri.*

VERNET. — **La formula emoleucocitaria dei neonati e dei poppanti allo stato normale e patologico** (*Thèse de Montpellier*, 1904).

Esiste una differenza marcatissima tra la composizione del sangue dei neonati e quella dei bambini durante il primo anno di vita, in quanto che nei primi vi è una polinucleosi manifesta, nei secondi predomina invece la mononucleosi.

Se si esaminano dei bambini senza alcuna malattia, ma o che siano nati avanti tempo o partoriti da madri affette da malattie croniche, si trova nel loro sangue un notevole numero di emazie colorate, tanto più forte quanto più il parto è stato precoce, e con predominio assoluto di mononucleati tra i globuli bianchi.

Nelle infezioni acute è costante l'aumento dei polinucleati, contemporaneamente ad un'energica produzione anche di normoblasti; nelle infezioni croniche invece (tubercolosi, sifilide) predominano i mononucleati e l'eosinofilia è frequente. *Spolverini.*

FEHRSEN. **Il sangue dei neonati** (*La Presse Médicale*, 27 avril 1904).

Le osservazioni furono fatte al momento della nascita, subito dopo la legatura del cordone, praticata quando era cessata ogni pulsazione. La presa del sangue fu fatta colla puntura del dito senza espressione; l'emoglobina dosata coll'emoglobinometro d'Oliver; i leucociti classificati secondo Kanthack. La proporzione di emoglobina varia tra 102 e 125 per 1000, con una media di 110, cifra, secondo l'A., superiore a quella dell'adulto. Gli eritrociti sarebbero 6,000,000 per millimetro cubo, con un minimo di 4,000,000, ed un massimo di 8,000,000.

Morfologicamente si troverebbero numerosi normoblasti due ore dopo la nascita; ma già dopo la terza ora essi sono scomparsi.

I leucociti sono in quantità considerevole 18,000 per mmc., con un massimo di 32,000 e un minimo di 7,000; con un predominio di linfociti; 3 volte più che nella formula leucocitaria dell'adulto.

*E. Bertini.*

E. Moro. **Studio comparativo sulla leucocitosi digestiva nei latt** (*Arch. f. Kinderheil.* 40 Bd. I, III, Hft. pag. 39, 1904).

Il fenomeno fisiologico chiamato da Virchow, leucocitosi digestiva, indica un notevole aumento di leucociti nel sangue dopo i pasti, ha d luogo a numerose ricerche e teorie sull'assorbimento e l'assimilazione, candosi di istituire con ciò un dato diagnostico per alcuni disturbi d stivi. L'A. ha ripetuto e controllato per i bambini le ricerche già fatte gli adulti da Gregor e Japha.

I resultati delle sue ricerche sono i seguenti: nel lattante durant periodo digestivo non si ha affatto leucocitosi che anzi si riscontra notevole diminuzione del numero dei leucociti, una vera leucopenia.

Questo fatto va considerato come fisiologico nei bambini lattanti s L'A. ritiene che la produzione della leucocitosi sia dovuta all'introduzi di albumine estranee all'organismo umano; infatti bambini allattati ar cialmente presentano la leucocitosi digestiva. Forse l'albumina introd col latte di vacca esercita uno stimolo intensivo nell'intestino del latta al quale l'organismo risponde con una evidente leucocitosi. Questa non considerata tanto come una leucocitosi digestiva quanto come la man stazione diretta di una difesa dell'organismo stesso.

L'intensità di questa subisce oscillazioni individuali. Spesso nel peri dello svezzamento osserviamo bambini che reagiscono, con aumentata crezione intestinale, irrequietezza, vomito, temperatura elevata, sint tutti che verosimilmente debbono ritenersi come una manifestazione d difesa dell'organismo. Adattandosi il bambino alla nutrizione che no più la sua naturale, il che avviene relativamente presto, questi sint non si hanno più e dan luogo al reperto normale. Questa è anche la gione per cui i risultati delle ricerche sulla leucocitosi digestiva, nei tanti grandicelli nutriti artificialmente sono così oscillanti ed incerti.

*V. Rocchi.*

I. Süsswein. **Sulla fisiologia della suzione nei lattanti** (*Arch. f. Kinderhe* Bd. 40. Hft. I-III, 1904, pag. 68).

L'osservazione del meccanismo della suzione di un lattante dà la sibilità dell'apprezzamento approssimativo della quantità del mater nutritizio ingerito; ed è un metodo facile, ed alla mano di apprezzar il petto della nutrice ha le condizioni necessarie per nutrire il bam in esame.

Un petto ideale è quello in cui l'allattamento avviene in modo che dai primi atti, ogni movimento di suzione è seguito da un movimen deglutizione e che dopo 5 minuti abbia esaurito una buona metà del trimento totale.

Se il bambino sugge con frequenti interruzioni, e la deglutizione è r il petto deve considerarsi per il bambino come inadatto od insufficent

Osservando il bambino che sugge in base a quanto si è detto pr si potrà anche stabilire la durata della poppata.

Il miglior giudizio in proposito ce lo darà sempre la bilancia; essa resta sempre il più potente ausiliare del medico nella cura dei lattanti e non può esser sostituita neppure da un'accurata osservazione del meccanismo dell'allattamento, la quale del resto è raccomandabilissima per scopi pratici. Le osservazioni in proposito riguardano la suzione tanto al petto che al biberon. *V. Rocchi.*

A. Lemaitre. **Il linguaggio interno dei bambini.** (*Arch. de Psychol. Août 1904, Ann. di Nevrologia* 1904, fasc. V.)

E' uno studio condotto sui vari tipi di endofasia, che presentano i fanciulli e basato sopra 32 osservazioni. Osservati i vari tipi di linguaggio interiore, che egli distingue in sei principali, e studiatone il meccanismo, l'A. conclude: 1° che nei fanciulli tra i 13 e 14 anni si trovano dei tipi endofasici complessi e misti, mentre, passando all'età adulta, il predominio di un centro su un altro si fa sempre più spiccato. 2° Evvi corrispondenza tra la memoria visiva in media ed i tipi endofasici. 3.° La memoria visiva e uditiva delle parole è superiore negli individui a tipo uditivo, visivo e misto, che in quelli a tipo motore. 4.° Presso alcuni individui esiste una trasformazione del tipo endofasico. 5.° Col tempo l'endofasia può modificarsi, sia semplificandosi, sia ampliandosi. 6.° Il gruppo dei visivi, o meglio dei visivo-motori, è quello che manifesta le più spiccate disposizioni estetiche. *Laureati.*

Cyrille Jeannin. **Della flora microbica della bocca del neonato** (*Ann. de Médic. et de Chirurgie infantiles*, 1° novembre 1904).

L'A. ha studiato la questione della flora batterica della bocca dei neonati, esaminando un numero grande di casi, ed usando sempre di processi di colture aerobie ed anaerobie.

Esso ha fatto le osservazioni in queste condizioni:

Al momento della nascita; dopo 6, 12 e 24 ore dalla prima poppata; dopo l'inizio dell'allattamento nella prima settimana e nei primi mesi;

Nei bambini allattati al seno o nutriti artificialmente: latte puro o latte e farina;

Nei bambini sani a termine o prematuri;

Nei bambini malati, qualunque fosse d'altronde la natura della malattia: sifilide, gastro-enterite, difterite ecc.

Nei bambini messi nella incubatrice.

L'A. è venuto alle seguenti conclusioni:

1° Alla nascita la bocca è asettica nella maggioranza dei casi.

2° I microbi invadono la cavità buccale nelle prime ore della vita, avanti la prima poppata. Le prime specie apparse, sempre poco numerose, sono: lo streptococcus salivae, lo staphylococcus parvulus, lo streptococcus aerobius micros.

3° L'inizio dell'allattamento porta ad una brusca invasione della flora buccale. Nelle ore che seguono la prima poppata si riscontrano da 3 a 6 varietà di germi tanto aerobi che anaerobi.

4° Esiste una formula bacterica presso a poco fissa per i baml sani qualunque siano la loro età e il modo di alimentazione. In cias caso, si trovano da 4 a 6 specie composte in maggior parte di ae (pneumococchi, streptococchi, staffilococchi, coli-bacilli). Gli anaerobi, s pre più numerosi, sono poco vivaci e non sviluppano gas.

5° A lato di questa formula batterica normale bisogna porre formula batterica patologica rispondente a tutti i bambini malati. Le cie microbiche vi si mostrano più numerose, le colonie per ciascuna cie più abbondanti, gli anaerobi occupano un posto importante, nelle ture essi sviluppano gas.

6° La ricchezza bacterica è spinta all'estremo nei bambini post incubatrice.

*C. Carlini.*

VIANNAY, DESTOT e GALLOIS. **Sullo sviluppo dell'epifisi delle ossa del mito** (*Société anatomique de Paris,* 13 mai 1904).

Gli AA. per mezzo della radiografia hanno studiato lo sviluppo d epifisi dell'ulna. L'apparizione dei punti di ossificazione non si osse fino all'età di due anni; si nota un semplice allargamento delle estre ossee. Nel terzo anno, e non nel secondo come vuole Farabeuf, appa punto condileo; nel quarto il punto epitrocleare e nel quinto il punto d cupola del radio. A dieci anni si vedono i punti trocleare e dell'olecr Tale conoscenza può essere utile per la traumatologia dell'infanzia.

*L. Giordani.*

G. ARNONE. **Un caso di acroiperplasia.** (*Riforma medica,* n. 13, 1904).

Trattasi di un bambino di 2 anni. Dallo studio del caso l'A. gi alle seguenti conclusioni.

Sotto l'azione di una causa perturbatrice, il più spesso sifilide, l'organismo umano nel periodo embrionario essere stimolato in corris denza del cono di crescenza degli arti, e da ciò aversi un maggiore luppo nel tessuto connettivo destinato a trasformarsi in cartilagine in osso.

Tale stimolo agirebbe inducendo nei bottoni germinativi uno stat irritabilità del protoplasma, e da ciò l'abnorme accrescimento osseo.

La sistematizzazione di tale deformità, il determinismo con cui si senta, la frequenza con cui si offrono fatti congeneri alla nostra osse zione, obbligano a stabilire una forma clinica a sè, il gigantismo.

Il caso presente, in cui tale manifestazione è più evidente alle e mità, può andare battezzato col nome di acroiperplasia.

In fine esso si presta a considerazioni per stabilire la genesi dell' condroplasia.

Spesso tali condizioni di gigantismo osseo, anzichè nella strut dell'osso stesso, consistono in un difettoso sviluppo embrionario, ed bottoni germinativi che dobbiamo rivolgere la nostra attenzione.

*Melli.*

OLI G. **Influenza dei gangli linfatici sull'immunità e sieroterapia.** (*Giorn. internaz. delle scienze mediche,* agosto 1904).

L'A. ha voluto sperimentalmente provare l'azione protettrice dei gan- linfatici sull'organismo; a tal fine iniettò contemporaneamente nelle vie atiche direttamente (camera anteriore dell'occhio) e nel sangue dosi ali di cultura o di virus; oltre a ciò volle vedere come si comportasse sieroterapia in queste stesse condizioni.

Le conclusioni cui egli giunge sono le seguenti:

1.° I gangli linfatici hanno il potere di ritardare il cammino dei robi patogeni rappresentando un punto di stazione, data la loro strut- a anatomica, abbastanza lungo, ed in questo periodo l'organismo poco ulla risente dell'azione patogena di simili germi.

2.° Oltre che l'azione ritardatrice, hanno un'azione fortemente bat- icida o per lo meno attenuatrice.

3.° I controlli eseguiti specialmente con la sieroterapia per la camera teriore dell'occhio, provano che non può essere altro che il sistema lin- ico il produttore di tali azioni batteriologiche. *Federici.*

CK e SCHWONER. **Contributo alla conoscenza dell'antitossina** difterica **e dei rapporti di essa colla tossina** (*Wiener Klin. Woch.,* 6 ottobre 1904).

Se si determina il potere antitossico di un siero antidifterico molto npo dopo la sua preparazione si vede che questo perde tanto più di po- e antitossico quanto più alto era questo potere primitivamente.

Partendo da questo fatto i due AA. prepararono con una stessa tos- a difterica due sorta di miscugli, contenenti il primo in eccesso una o dosi neutralizzanti di siero, il 2° la miscela perfettamente neutra. L'an- ossina adoperata aveva da 6 a 9 mesi di preparazione.

Dal modo di comportarsi *in vivo*, in presenza d'una stessa dose di tos- a, quantità equivalenti di varii campioni di siero, gli A.A. divisero que- in due gruppi.

Il primo comprende i sieri che, mescolati colla tossina, perdono tante ità antitossiche quante ne richiede la dose di tossina da neutralizzare; secondo comprende i sieri che cedono alla tossina un soprappiù del 40- °/₀ della loro antitossina; P. e S. chiamano i primi sieri *antitossine tos- stabili*, i secondi *antitossine tossolabili.*

Tossostabili sono i sieri aventi ab origine un minore potere antitossi- ; tossolabili quelli dotati d'un potere antitossico fortissimo; tra l'una e ltra delle due serie esistono naturalmente dei campioni di transizione.

I sieri tossolabili hanno un carattere comune quello di perdere tutti 'incirca la stessa quantità di antitossina. Questa perdita rappresenta rciò una costante, indipendente dai rapporti di quantità tra tossina e titossina.

Nei miscugli di tossina e di antitossina i processi per cui avviene tale rdita avvengono rapidamente; se si satura incompletamente con tossina siero che si sa essere tossolabile, l'eccesso di siero così trattato si mporta quindi come una antitossina tossostabile.

I miscugli di tossina e di antitossina tossolabile si comportano co combinazione stabile. *Allaria.*

MORGENROTH. **Ricerche sulla combinazione della tossina coll'antitossi difterica; contributo allo studio della costituzione della tossina dif rica** (*Zeitschr. f. Hygiene*, T. 48, p. 177, 1904).

Prima dei lavori di Dreyer e di Madsen (1901) era classico di consi rare la cavia come l'animale di scelta per le esperienze sulla tossina sull'antitossina difterica. Questi autori dimostrarono che sperimentando coniglio si ottengono risultati differenti.

Si sa in che consistono le misure L + e $L_0$ proposte da Ehrlich; dose $L_0$ è la quantità di tossina che neutralizza esattamente l'unità i munizzante del siero; L + è la dose di coltura filtrata che dopo l'aggiu d'una unità immunizzante contiene ancora tanta tossina da uccidere u cavia del peso di 250 gr. in quattro giorni; è, come si vede, un mezzo determinare la dose mortale minima (L + — $L_0$).

Ora, oltre la vera tossina difterica, questa dose minima mortale c terrebbe una seconda sostanza, il cosidetto *tossone*, suscettibile di pro care in vivo un edema passeggero, lieve e talvolta delle paralisi d un' incubazione di più settimane.

Operando sui conigli Dreyer e Madsen assodarono che $L_0$, indifferen per la cavia, riesce mortale rapidamente pel coniglio, e che una dose feriore a $L_0$ dà delle paralisi a questo animale; notisi però che l'iniezi nel coniglio era fatta nelle vene. Fu allora che Ehrlich propose la ben n composizione della tossina: tossonoide, tossoide e tossina; la 1ª sostan essendo paralizzante solamente pel coniglio e la 2ª provocando accide più serii nel coniglio e nella cavia.

Là dove Ehrlich vedeva delle differenze qualitative, Madsen non t vava che differenze quantitative, in quanto che le cellule del coniglio savano maggior copia di veleno che quelle della cavia. donde una dislo zione più facile della combinazione tossiantitossica.

L'A. ha ripreso le esperienze di Dreyer e Madsen; queste sono esat ma inoculando anche le cavie per via endovenosa, la stessa dose $L_0$ comporta in modo eguale nei due animali.

Notisi però che conviene tener conto della durata di contatto tra i c corpi, poichè la tossina e l'antitossina difterica si neutralizzano grada mente: iniettando il miscuglio preparato di recente sotto la pelle, la co binazione può farsi prima che avvenga l'assorbimento: inoculato ne vene invece il miscuglio arriva rapidamente alle cellule sensibili, e que fisseranno la porzione di tossina che non potè ancora essere neutralizza il che renderebbe superfluo il ricorrere all' ipotesi di Ehrlich.

L'A. termina concludendo contro la teoria unicista di Madsen, t vando nelle proprie esperienze delle differenze qualitative, non solo qu titative. *Allaria.*

ANO. **Il passaggio dell'antitossina dalla madre al bambino** (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* LIII, 3).

Si ammette in generale che le sostanze solubili, e per conseguenza le tossine passino con facilità dalla madre al feto attraverso la placenta. altro alcune esperienze sugli animali hanno messo in dubbio tale fatto. L'A. col suo lavoro ha confermato che ciò si verifica positivamente, eno nella razza umana. Infatti in una prima serie di ricerche ha iniet- dell'antitossina tetanica ad una donna cominciando da qualche giorno na del parto. Questo avvenuto, ha inoculato la tossina tetanica a dei i bianchi, e subito dopo ha loro iniettato una certa quantità di siero guigno tanto della madre che del bambino. In tale modo i sorci non ero il tetano, a differenza dei controlli che morirono rapidamente. Si ebbe obbiettare che il siero umano possiede da per sè stesso delle pro- tà antitossiche e che per effetto delle iniezioni precedentemente fatte donna siasi alterata l'integrità della sua placenta, divenuta per que- fatto permeabile. Però così piccola era la quantità di siero di sangue ttato dall'A. nelle sue esperienze, che rende non sostenibile la prima iezione, mentre che altre esperienze biologiche dimostrano l'inattendi- à pure della seconda. Infatti in una seconda serie di esperienze l'A. servito dell'antitossina difterica. Essa ordinariamente si riscontra nel gue di un certo numero di persone sia come conseguenza di una pre- ssa difterite (immunizzazione attiva), sia a causa di una proprietà spe- e del sangue (immunità fisiologica). Orbene l'A. ha constatato che il gue di due bambini, nati da donne che possedevano l'immunità atti- conteneva l'antitossina. Una donna, che aveva avuto la difterite ave- il sangue povero di antitossina, e il siero di quello del bambino non conteneva punto. Invece per altre donne che non avevano mai sofferto difterite, perchè dotate di immunità fisiologica, il siero di sangue del bino era pure esso ricco di antitossina. Infine il sangue di un bam- , nato da una madre che non aveva mai avuto la difterite e nel sangue non si conteneva antitossina, ne era pure esso completamente o. Esiste dunque un vero parallelismo tra le proprietà del sangue di ste donne e di quello dei loro bambini dal punto di vista dell'antitos- difterica. Tutto ciò dimostra sempre meglio il libero passaggio di tale tanza attraverso la placenta. *Spolverini.*

ZZEO. **Sulla immunità passiva** (*La Pediatria,* ottobre 1904).

L'A. ha sperimentato l'immunità passiva conferita col siero Behring cavie sottoponendole a varie e graduali iniezioni di brodo-culture difte- e, previa inoculazione di data quantità di siero. I risultati furono i uenti: 1° la durata della immunità nelle cavie, con 5 U. I. di siero ring, è di 5 giorni; 2.° la durata della immunità non è in rapporto metico diretto con la quantità di antitossina iniettata; 3° ad una seconda zione di cultura viva si ha un aumento di resistenza da parte dell'ani- e. *Zamboni.*

E. Cavazza. **Siero-reazione tubercolare negativa nel feto di madre tu colosa con siero-reazione positiva** (*Il Policlinico*. Sez. pratica, 5 m 1904).

Premesse alcune ricerche antecedentemente compiute riguardo siero-diagnosi tifica e tubercolare con siero di sangue di feto nato da dre affetta rispettivamente da tifo e da tubercolosi, l'A. tratta di un da lui osservato, in cui ebbe, come già gli altri autori, negativa com tamente all'esame microscopico la siero-diagnosi tubercolare in un nato da madre tubercolotica in terzo stadio, in cui detta siero-diagnosi positiva. Il feto non presentava all'esame istologico dei varii organi n sioni, nè bacilli tubercolari. L'A. conclude, per quanto permettano le sc ricerche, che le sostanze agglutinanti tubercolari non passano dalla m al feto. *Frontini.*

H. Kayser. **Determinazioni di antitossina difterica nella madre e neonato** (*Zeitschr. f. kl. Med.*, vol. LVI, H. 1-2).

Una donna nell'8° mese di gravidanza ammala di difterite tonsillar cui guarisce senza uso di siero specifico.

L'A. raccolse il sangue del cordone, quello retroplacentare ed il l e provò questi liquidi con una tossina attiva a 0,05 cc.

L'A. trovò che era sufficiente inoculare 1 cc. di siero materno nel ritoneo d'una cavia per proteggere questa contro una dose 20 volte r tale di tossina, il che rappresenta una unità antitossica per 5 cc. di si Il latte si mostrò 10 volte meno attivo; il siero del bambino era al tanto energico di quello materno. *Allaria.*

---

## Malattie dei neonati e dei lattanti.

Macè. **Il mughetto a forma di saccaromicete nei neonati.** (*Ann. de dec. et chirurgie infantiles*, 1° febbr. 1904.

Dall'osservazioni numerose fatte su neonati nel servizio di parti d Charité, risulta:

Che il mughetto non si sviluppa sotto una forma unica.

A lato della forma classica, mista (saccaromicete e micelio con u glianza dei due elementi), si può vedere una seconda forma (miceli saccaromicete, con predominanza del micelio).

La terza forma, che l'A. ha riscontrato esclusivamente nei casi servati, è la forma del mughetto a solo saccaromicete.

Questa forma appare nelle condizioni locali ordinarie di sviluppo mughetto classico (secchezza, acidità della bocca, esistenza di piococ

Essa può esistere nei bambini sani: non arreca disturbi nel loro luppo e accrescimento. Questa forma sembra esistere, nei casi osser

lo stato endemico nella bocca dei bambini dove ha bisogno di essere ri-
rcata.

Un certo numero delle osservazioni dell'A. segnalano il risultato po-
tivo di culture di saliva di bambini che non presentavano nulla di anor-
ale nella bocca dal punto di vista macroscopico.

La reazione acida favorisce lo sviluppo del saccaromicete; forse la
oltiplicazione dei piogeni non è estranea alla produzione di questa aci-
tà; certamente però i piococchi favoriscono lo sviluppo del saccaromicete
sieme anche con altri microrganismi, quali il colibacillo e il Bacillus
btilis. *C. Carlini.*

ALLO. **Morte di un neonato per un disturbo della suzione** (*La Pediatria*, ottobre 1904).

L'A. riferisce intorno a un bambino di 5 giorni il quale pur essendo
normale costituzione e nato a termine di parto fisiologico, compiva rari
deboli movimenti di suzione, insufficienti a spremere il latte dal seno
aterno. L'allattamento artificiale non riuscì a salvare il bambino dalla
orte, avvenuta dopo 6 giorni coi caratteri dell'inanizione, perchè il latte
sto dietro alle gengive e sulla parte anteriore della lingua non suscitava
riflesso della deglutizione, il quale invece si produceva quando il latte
il poppatoio erano spinti fino all'istmo delle fauci. L'A. ricorda come
omento eziologico una grave febbre da auto-intossicazione intestinale
uta dalla madre verso l'ottavo mese della gravidanza, e attribuisce la
usa di questo disturbo non ad una agenesia del centro nervoso cerebrale
lla suzione e della deglutizione volontaria, ma piuttosto ad una debo-
za congenita dei muscoli della suzione. *Zamboni.*

JINON. **Su una causa di vomito del neonato: vomito da aerofagia** (*Rev. mens. de malad. de l'enf.* dicembre 1904).

L'A. riferisce il caso d'un bambino che costantemente, durante il
orno, aveva dei vomiti dopo ciascuna poppata; durante la notte invece
non avveniva. Osservando attentamente il bambino durante l'atto della
zione si avvide che tra il capezzolo e la bocca del bambino rimaneva
o spazio libero dal quale veniva aspirata l'aria ed ingerita. Nello stesso
mpo poi la respirazione nasale si compieva male, senza però che dallo
ame si potesse mostrare una causa apprezzabile. Il vomito poi era sem-
e preceduto da una eruttazione. L'A. per esclusione di tutte le altre
use di vomito, concluse che dovesse essere dato da ingestione di aria
rante la poppata. Ottenne dei buoni risultati colla lavatura gastrica e
cendo fare delle poppate più corte in modo che il bambino non ingerisse
e una quarantina di gr. di latte, che poi man mano aumentò fino a
0 gr. Il migliorare poi delle condizioni del bambino e la diminuzione
l vomito coincise col migliorare della respirazione nasale. In seguito il
mbino cominciò a crescere discretamente, tenendo conto che dal lato
terno v'era tubercolosi e che anche nel bambino v'erano delle ghian-
le ingorgate. A. *Filia.*

V. Texier. Gli ascessi retrofaringei nei poppanti (*Revue hebdom. de ring.* ecc., 13 febbraio 1904).

Le cause che più di frequente producono tale malattia sono secon l'A. le malattie nasali, le adenoiditi, gli ascessi del seno della nutrice. sintomi variano a seconda dello stadio della malattia: da principio prev gono i sintomi di una corizza; vengono in seguito i sintomi essenzia ostruzione nasale, disfagia, *tirage*, accessi di soffocazione. La diagnosi basa, oltre che sull'osservazione diretta del faringe, sulla esplorazione gitale la quale ha la massima importanza perchè permette di percepi oltre che la consistenza molle, anche l'onda di ritorno. Si deve appur alla mancanza dell'esplorazione digitale se la malattia è spesso confu con altre (bronco-polmonite, corpo estraneo nel laringe, angina difteri croup ecc.).

La malattia senza essere rara non è però molto frequente; la mor lità però, rispetto al numero dei casi è elevata; ciò è dovuto secondo l alla trascuranza dell'esame completo del faringe. L'unico sistema di cu è l'apertura precoce della sacca purulenta.

La cura abortiva e soprattutto l'attendere l'evacuazione spontan espone il bambino a una morte quasi sicura per soffocazione o per se cemia. *Federici.*

Brecelj. Un complesso di sintomi pseudodifterici in bambini latta (*Iahrbuch für Kinderheilkunde*, IX, B.).

L'A., dopo di aver accennato alle diverse teorie sulla patogenesi de afte di Bednar (Bohn, Moldenhauer, Epstein, Fraenkel), riporta alcuni c da lui osservati, in cui la localizzazione atipica, l'intossicazione gener ovvero i fenomeni concomitanti facevano propendere per la diagnosi difterite.

In uno di questi casi tutta la metà posteriore del palato e gran pa dei processi alveolari superiori erano occupati da una superficie ulcer e purulenta, che raggiungeva posteriormente la base dell'ugola. Esa batteriologico: cocchi. Esito: guarigione.

In un secondo gruppo egli tratta tre casi, che ebbero esito letale, cui le alterazioni in faringe e nel palato erano determinate da fenom di reazione al punto d'ingresso del processo settico ovvero erano affezi settiche secondarie: il primo di questi tre casi — nel quale il palato mo ed un cm. del palato duro sono rigonfiati e di color grigiastro ed in nel palato molle si riscontrano ben quattro ulcerazioni — ha origine una foruncolosi assai tenace — nel secondo caso si hanno ulcerazioni palato ed induito tonsillare successivamente ad eczemi, ragadi e fenom intestinali — nel terzo caso l'infezione settica, che causò la morte in d giorni, ebbe probabilmente la sua origine dalle afte stesse.

Un terzo gruppo riguarda infine quattro neonati che soffrivano di sturbi respiratorii per compressione tracheale causata da struma con nito. Nella ricerca dell'impedimento — non subito riconosciuto — si p

ssero lesioni alla mucosa palatina tali, da presentare un quadro simile a difterite. Qui abbiamo dunque due sintomi, che ci possono facilmente rre in errore e farci fare diagnosi di difterite: ulcerazioni in faringe e spirazione stridula. *Cavalieri.*

URET. **Studio sulla patogenesi dell'ittero dei neonati** (*Archives de médecine des enfants*, marzo 1905).

L'A. dice come le moderne vedute sull'ittero dei neonati si dividano due campi: per alcuni esso è un ittero emafeico: per altri un ittero biico. Avendo avuto campo di poter seguire minutamente numerosi casi ittero in neonati prodotto da cause di varia natura l'A. si propose di trollare le ricerche antecedenti. E dalle sue indagini crede di poter così egare la patogenesi della malattia in discorso nei suoi vari momenti: Raffreddamento del corpo; 2° dissoluzione del sangue; 3° tinta rossa dei suti in seguito all'impregnazione del siero di sangue; 4° in contatto dei suti riduzione dell'emoglobina in corpi meno ossidati, che non sono menti biliari; 5° a carico del rene, riduzione dell'emoglobina in corpi no ossidati: *A* dapprima giallo rosso; *B* gialli; 6° graduale decolorane in seguito all'eliminazione dei pigmenti sanguigni.

*Frontini.*

EST. **Ricerche sui gas intestinali nei lattanti affetti da meteorismo** (*Jarb. für Kind.* LIX, 3).

L'A. ha istituito una serie di ricerche su i gas dello stomaco e deltestino di bambini normali e di bambini affetti da meteorismo. Egli trovato che la proporzione tra ossigeno ed azoto contenuti nei gas lo stomaco è presso a poco la stessa di quella che si trova nell'aria nosferica, ma che il tasso di acido carbonico oscilla tra 0.82 e 6,69 °/₀. Il ere di alimentazione non influisce sulla composizione dei gas dello stoco e pare che essa non abbia importanza sulla patogenesi del ventre sso. Riguardo ai gas intestinali ha visto che esiste un certo qual equirio fra la quantità di azoto e quella di idrogeno, ossia col diminuire primo aumenta la quantità dell'altro. La formazione dell'idrogeno quindi enderebbe dal genere di alimentazione; arriva al massimo nei casi in la nutrizione è molto ricca in idrati di carbonio, ed è molto basso bambini allevati al seno; l'alimentazione mista quindi terrebbe il punto mezzo.

L'acido carbonico è, nei lattanti, molto meno abbondante che negli lti e non pare sia in dipendenza del genere di alimentazione. Quanto ossigeno l'A. l'ha riscontrato solo in pochi casi, ed in molto piccola ntità.

Ecco dunque che al contrario di quanto avviene per i gas dello stoco, il genere di alimentazione esercita una influenza incontestabile nella aposizione dei gas intestinali, però l'A. ritiene che la natura di questi non ha grande importanza sulla etiologia del ventre grosso. Egli piuttto propenderebbe a dare importanza nell'etiologia del ventre grosso a

disturbi nella circolazione sanguigna addominale, tenendo conto del fa che nei bambini normali i gas che non vengono espulsi dall'intestino, che se in gran quantità, vengono assorbiti dai vasi intestinali. Ipotesi resto che coinciderebbe con le ricerche di Kader sul meccanismo di luppo dei gas intestinali. *Filia.*

M. A. Broca. **Le mastoiditi dei lattanti.** (*Arch. internat. de chir.* I. 19

L'A. riferisce in questa nota su 96 operazioni sulla mastoide fatte bambini sotto ai diciotto mesi di età. Da questa statistica risultano d particolarità proprie alle mastoiditi dei lattanti e che è importante te presenti. Su 96 casi in 36 l'A. ha visto che gli ascessi mastoidei non er preceduti da otorrea il che se è eccezionale per le altre età, è spiegab in questa per speciali condizioni anatomiche messe molto bene in rilie dall'A. Gli altri 60 casi (35 acuti, 25 cronici) furono preceduti da otorr Il fatto dell'assenza di otorrea in un numero abbastanza rilevante di c può portare per la diagnosi delle serie difficoltà, oltre il danno che trebbe averne il malato per il ritardo dell'atto operativo; giacchè una racentesi del timpano fatta in tempo, potrebbe prevenire l'aggravarsi non addirittura lo svilupparsi dell'osteite. Dal punto di vista clinico, l'asce retro-auricolare dei lattanti presenta nella maggior parte dei casi forma speciale: è molto elevato, sollevando la metà superiore del p glione che respinge in basso ed in avanti, facendo sparire a questo liv il solco retro auricolare. Questi sono i caratteri che sovente si attrib scono alla periostite mastoidea, ed infatti la guarigione avviene sove dopo una semplice incisione periostea. Secondo Broca però non dovre perciò credersi di trovarsi dinanzi ad una semplice periostite, egli riti piuttosto che ciò si debba alla perforazione spontanea dell'antro, attrave la sottile lamina che lo chiude nella primissima età. Le stesse condizi anatomiche dall'A. descritte fanno si che nel maggior numero dei casi sia necessario ricorrere ad atti operativi complicati. *Fili*

Salge. **I « bacilli bleu » e gli acidi nell' enterite acuta dei latta** (*Jahrbuch für Kind.* giugno 1904).

L'autore limitò le sue ricerche a quella specie di enterite acuta ca terizzata anatomicamente da un catarro acuto dell'intestino tenue e cl camente da diarrea profusa con fenomeni di intossicazione generale. I così notare che le feci avevano reazione fortemente acida e che tale zione s'attenuava e scompariva con la dieta idrica per ricomparire app al bambino veniva di nuovo somministrato del latte: l'acidità delle era tanto maggiore per quanto maggiore era la quantità del grasso latte. L'esame batteriologico delle feci dimostrò accanto al b. coli. a bacilli allungati che, con la colorazione Escherich-Gram-Weigert rim vano colorati intensamente in bleu, contrastando con il b. coli che ri neva colorato in rosso. Da qui il nome di b. bleu. Per saggiare la virulenza l'A. coltivò i bac. bleu su parecchi terreni di coltura e ini le colture filtrate a dei conigli e alle cavie; nessuno di questi animali sentò mai fenomeni di infezione o di intossicazione.

Per completare lo studio dell'argomento l'A. volle vedere se i terreni oltura grassi avevano il potere di esaltare la virulenza dei bac. bleu. Ma i bac. coltivati su terreni di coltura aggiunti di oleato di sodio loro filtrati furono sempre sprovvisti di potere patogeno sugli ani-. L'analisi chimica però del terreno di cultura dimostrò che l'oleato odio era stato sdoppiato in acido propionico e butirrico. Fondandosi uesta esperienza l'A. sostiene l'importanza in questi casi dell'*intossi-me acida*. Gli acidi che si formano per lo sdoppiamento dei grassi, ol-che agire localmente aggravando le condizioni della mucosa malata, cono, legandosi con le basi, diminuendo l'alcalinità degli umori e dei ıti, la quale diminuzione, unita alla diminuzione del potere di ossida-e dell'organismo sarebbe in tali casi la cagione dei fenomeni generali si verificano nei lattanti affetti da enterite acuta a bacilli bleu.

*Federici.*

KIRCHGESSNER. **Un caso di enfisema cutaneo dei neonati.** (*Ergänz z. med. Klin.* 1 Iahrg 1905, Heft 1, da *Btr. z. Geb. u. Gyn.* Bd. 9, H. 1).

L'A. ha osservato l'enfisema della pelle in un bambino venuto alla dopo praticato il rivolgimento e l'estrazione per procidenza del cor-e. Il bambino nacque asfittico e cominciò a gridare soltanto dopo pa-hi tentativi per richiamarlo in vita. L'enfisema sottocutaneo si pre-ò da principio come un ispessimento della pelle del lato sinistro del simile ad un gozzo della grandezza di un pugno di bambino. Alla azione si aveva una tipica sensazione di crepitio e un certo aumento olume della parte enfisematosa durante l'espirazione. Il trattamento tivo consistette nell'applicazione di una fasciatura leggermente com-siva. Il 2° giorno l'enfisema aveva raggiunto il suo massimo volume. ra occupava tutta la parte sinistra del dorso e una parte della de-; la regione pettorale destra era libera. Dal 6° giorno in poi il gon-e diminuì lentamente e al 10° giorno era scomparso. Lo stato di sa-del bambino fu sempre buono, la respirazione indisturbata.

La radiografia, eseguita al 7° giorno, non offrì nessun punto d'appog-per una frattura precedente della clavicola o delle costole, e non fu sibile ammettere, quindi, una ferita della pleura da frammenti ossei, e momento etiologico. L'A. crede che l'origine della rottura polmonare, essaria per spiegare la formazione dell'enfisema sottocutaneo, si debba rcare in un forte aumento della pressione bronchiale e alveolare. analogia con questo fatto egli la trova nell'enfisema sottocutaneo lo-zzato al giugulo e alla clavicola che si forma nelle donne in parto du-te il periodo di espulsione. Le condizioni necessarie per lo scoppio delle eti alveolari sono date dalla chiusura della glottide dopo profonda in-azione e dall'aumento della pressione dell'aria inspirata nel susseguen-mpiego della pressione addominale.

Nel bambino l'aumento della pressione era dato dalla compressione torace durante lo svolgimento del braccio; si può del resto senza sforzo naginare che poco prima abbia avuto luogo una profonda inspirazione auterina seguita dalla occlusione di un bronco per un tappo di muco.

*E. Modigliani.*

SALGE. **Contributo all'infezione settica dei neonati** (*Charité-Ann.* 19
28 Jahrg.).

Pare che l'infezione settica ombelicale non sia generalmente ricc
sciuta, avendo l'A. trovato che su 300 casi letali una volta sola n'
stata fatta la diagnosi in vita. La causa però risiederebbe frequentissi
nel fatto della sepsi ombelicale, come il S. potè constatare nei suoi
mediante le ricerche batteriologiche riuscite positive per lo streptoco
trovato nel sangue del cuore e nella polpa splenica, insieme a gravi e v
infezioni intestinali. Ne risulta l'indispensabile necessità di esamin
sempre accuratamente l'ombelico e non porre attenzione soltanto ai fl
moni ed agli ascessi che difficilmente possono sfuggire alla diagnosi, be
anche alle linfangioiti appena percettibili che determinano l'infezione
nerale e la gravità della prognosi. Più pericoloso che mai è il periodo
distaccamento del residuo ombelicale perchè allora nuove vie linfatiche
aprono ai germi. L'A. ritiene efficace la fasciatura all'alcool che è essica
ed antisettica. *Gioseffi.*

H. MARKUS. **Del tetano dei neonati e del suo trattamento mediante
sieroterapia** (dissertazione inaugurale Kiel 1903).

L'A. dopo avere accennato alla maggiore gravezza che presenta il
tano nella età infantile riferisce 23 casi raccolti nella letteratura e 2
ginali i quali furono curati con siero antitetanico. Di questi 6 ne gu
rono ad uno dei quali era stato iniettato il siero Behring, a 2 qu
Tizzoni ed a 3 il siero Pasteur. Solo in uno però si potè con molta
rosimiglianza attribuire al siero la guarigione. Due casi non sierot
pizzati (a decorso cronico) guarirono ugualmente. L'iniezione intra
nica e sottodurale non dimostrò maggiore efficacia della sottocutan
L'A. raccomanda la cura generale e locale (ferita ombelicale) e l'impi
dei narcotici. Quanto alla sieroterapia, pur non essendo persuaso della
efficacia, nota come in base ai pochi casi fin'ora pubblicati, non s
autorizzati a dar l'ostracismo a questo innocuo metodo di cura.
*Longo.*

ZABEL. **Della blenorrea dei neonati senza gonococchi** (*Inaug-Dis
Halle* 1903).

Esame batteriologico di 33 casi di blenorrhea neonatorum nella clin
oftalmica di Halle. I casi furono scelti fra i più tipici; di questi 19
erano dovuti al gonococco, il quale invece mancava negli altri 14. D
letteratura raccolta, riguardante 10 lavori con 550 osservazioni risulta
nel 37 % dei casi mancano i gonococchi nel pus.

L'A. non crede che i casi in cui mancano i gonococchi siano i
gravi e siano quelli che più facilmente diano le complicazioni cornee
dei 14 casi proprii, solo 6 diedero lesioni gravi della cornea.

Conclude che tra i casi senza gonococchi e quelli in cui esistono, non a farsi alcuna differenza sia pel quadro clinico, sia pel decorso, sia e complicazioni; e che il gonococco di Neisser non è in grado di alle congiuntiviti dei neonati un'impronta clinica specifica.

*Allaria.*

---

## Rivista bibliografica.

AGINSKY. **Lehrbuch der Kinderkrankheiten. (Trattato delle malattie nfantili)** Ottava edizione completamente elaborata a nuovo e miglio-ata. Lipsia, Casa Editrice di S. Hirtel.

L'ottimo trattato del collega Berlinese, già ben noto in Italia per la izione di una edizione precedente, esce nuovamente in Germania con forma nuova e notevolmente accresciuta di volume. L'egregio A. nel se questa nuova edizione, ha tenuto conto di tutto il notevole progres-he la Pediatria ha fatto in questi ultimi decennii; e per raggiungere to scopo, oltre alla ricca letteratura del suo paese, ha utilizzato anche roduzione francese e la nostra. Devono essere soprattutto segnalate rte generale, concernente la fisiologia e la fisiopatologia del bambino enere, le malattie del neonato, e le malattie infettive. Il medico pra-può trovare in questo trattato una buona guida per orientarsi nel ile campo delle malattie infantili. *Mya.*

FEN A. **Die Malignen Geschwülste im Kindesalter.** *Stuttgart Verb. Ferd. Enke* 1905.

È un bel volume di 276 pagine in cui l'A. ha raccolto dalla letteratura nsieme di circa 850 storie cliniche risguardanti i tumori maligni (sar-, carcinomi, ecc.) osservati nell'età infantile, raggruppandoli a seconda varii organi primitivamente affetti (reni, vescica, organi genitali, ossa riostio, sistema nervoso e meningi, apparecchio digestivo, respiratorio, ni dei sensi, ghiandole ecc.). Ogni gruppo forma un capitolo a parte ni alla casistica, la più dettagliata che abbia potuto raccogliere fanno ito delle considerazioni generali in rapporto alla etiologia e patogenesi natomia patologica, ai sintomi, al decorso, alla prognosi ed alla cura. n libro che dovrà essere con profitto consultato da tutti quelli che si tteranno nella pratica con casi di tumore maligno che colpisca qualche dell'organismo infantile, essendo noto quali difficoltà talora s'incontri-potendo talora un'esatta diagnosi fatta in tempo opportuno, dare l'indi-ne terapeutica di un intervento operatorio che salvi un' esistenza, a altrimenti a morte sicura. *L. C.*

E. Terrien. **Précis d'alimentation des jeunes enfants (état no**
**états pathologiques).** Un vol. in 16° di pag. 236. Edit. G. Stei
Paris. Prezzo Fr. 3.

In questo libro, l'A., *chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Ma*
si è proposto di esporre in modo chiaro ed esatto i principi di una b
alimentazione. L'indirizzo suo è prevalentemente pratico.

Nella *prima parte* del suo lavoro l'A. tratta dell'allattamento, d
vezzamento e dell'uso delle prime pappe. Con poche formule, facili
nere a mente, egli aiuta il medico a calcolare rapidamente il pes
bambino, la quantità di alimenti che si deve somministrare ad una dat

Nella *seconda parte* il Terrien studia successivamente quali mo
zioni devono portare all'alimentazione certe malattie come la sifilide
taria, la debolezza congenita, le dispepsie, le gastroenteriti, i ritardi
sviluppo. Egli insiste sull'abuso che si fa del latte in simili casi,
condo il nostro parere giustamente, poichè il latte, ottimo alimento
il bambino sano, può riuscire nocivo per quello malato. L'uso del
di legumi, proposto dal Mery, del siero di latte, della zuppa di malt
Kephir, del latte di Backhaus, ecc. viene discusso dall'A. che ne
nettamente le indicazioni. *Comb*

R. Lynch. **Etude des feces normales.** Publicado en Argentina M
1904.

L'A. di questa interessante pubblicazione, la quale fa seguito
lavoro anteriore « intorno all'esame microscopico delle feci, alla su
portanza ed alla sua applicazione alla pratica professionale » (2° Con
medico latino-americano), insiste giustamente sulla necessità che s'i
ad ogni medico pratico di conoscere a fondo la composizione delle
rie escrementizie e di non arrestarsi ad un grossolano e sommario
macroscopico, sibbene di praticare con perizia degli accurati esa
croscopici, in base ai quali solamente, in molti casi, è possibile ricon
la presenza di anormali processi della nutrizione e di perturbame
tenti, ma non per questo trascurabili, della meccanica e chimica dig
Con un fino lavoro di analisi l'A. passa in rivista tutti i punti pri
che si riferiscono allo studio delle feci normali ed indica le deduzio
si possono trarre nel campo della patologia dalle variazioni che si
cano in esse. Il lavoro è corredato di belle fotoincisioni ed è segu
alcuni schemi indicanti il metodo seguito nel laboratorio del dott.
nel procedere ad un esame accurato e sistematico delle materie fec
*Francion*

E. Gaing. **La leche y sus propriedades biológicas. Contribución a**
**dio de la alimentación infantil.** Libreria « Las Ciencias » de
Marana. Buenos Aires, 1904.

In questo lavoro compilato dall'A. come tesi di dottorato in me
è raccolto in modo chiaro ed ordinato tutto ciò che è noto fino ad

rno alle proprietà biologiche del latte, e svolti particolarmente in mo-
ampio il capitolo relativo ai fermenti del latte, e quello di nozione af-
o recente relativo alle proprietà di specificità biologica del latte di di-
e specie animali. Tutte le nozioni sono infine messe in rapporto
questione pratica dell'allattamento artificiale, e l'A. giunge infine alla
clusione definitiva che l'ideale dell'alimentazione artificiale è il latte
lo asettico, diluito e addizionato di lattosio. L'esposizione chiara ed
ta rende interessante la lettura di questo lavoro che riassume tutto
che di più recente si conosce in rapporto alla interessante questione.

*Francioni.*

KNER S. et EMMET HOLT. **Studî batteriologici e clinici sulle diarree infantili in rapporto al bacillus dysenteriae (Schiga).** *New-York Rooney et Otten printing C°*, 1904.

Gli AA. hanno pubblicato in un interessante fascicolo una serie di
ri compiuti durante l'anno 1903, sotto la loro direzione ed eseguiti
incarico del « Rockfeller Institute for medical research », onde stu-
e batteriologicamente e clinicamente le diarree estive dei bambini, e
imentare l'azione terapeutica del siero antidissenterico ricavato dal
llo inoculato prima con colture morte (vaccino) e poi con culture
del B. dysenteriae.

Queste ricerche furono fatte su parecchi bambini malati appartenenti
rie città degli Stati Uniti Orientali: Boston, New-York, Philadelphia
ltimore; e furono condotte a termine da parecchi sperimentatori nei
gabinetti scientifici di queste città; e precisamente i dottori Duval
orer, Wollstein e Dewey, Gay e Stanton, Cordes, Whaite, Kendal,
is e Bassett si sono occupati essenzialmente di studi batteriologici; il
John Howland delle ricerche anatomo-patologiche, Winne ha studiato
iero reazione ed i dottori La Fétra ed Howland, Knox, Cordes, Om-
, Freeman, Warfield, Hastings e Reed ebbero affidata la parte clinica.
uesta raccolta di lavori clinici e sperimentali compiuti tutti nel 1903
nto del « Rockfeller institute » gli editori hanno creduto opportuno,
completarla, di aggiungervi anche due altri lavori di Duval e Bassett
Knox scritti nel 1902, ed un lavoro di Wollstein sulla « presenza del
ysenteriae nei bambini normali » compiuto dopo il 1903.

Dall'insieme di tutte queste ricerche Flexner trae delle conclusioni
eriologiche ed anatomo-patologiche ed Holt delle conclusioni cliniche.
Le conclusioni di Flexner sono le seguenti:

1. Il bacillus dysenteriae può essere isolato dalle feci e dalla mucosa
tinale di un gran numero di bambini affetti da forme diarroiche pre-
nti nei mesi estivi nei paesi posti lungo la costa orientale degli Stati
i.

2. Il bacillo della dissenteria si deve ricercare specialmente nel muco
cappezza la mucosa intestinale o in quello delle feci, come pure nella
nza stessa della mucosa. Il bacillo si rinviene in quantità più scarsa
feci che spesso sono emesse assieme a muco.

3. Nei casi nei quali le feci sono miste a sangue l'isolamento bacillo della dissenteria dai materiali fecali è più facile, poichè in tal si tratta di casi più gravi.

4. Il numero delle colonie del B. dysenteriae che si sviluppano colture in genere è un indice della gravità della affezione. Però in al casi molto gravi il numero delle colonie può essere scarso, mentre in tri molto lievi il numero delle colonie può essere abbondante.

5. Il numero totale delle colonie di B. dysenteriae nelle cultu in genere molto inferiore al numero delle colonie dei comuni germi i stinali. Però in pochissimi casi il numero delle colonie del B. dysente è eguale o supera quello di tutti gli altri germi. Solo in casi eccezio si ottengono delle culture pure di B. dysenteriae.

6. Il tipo di B. dysenteriae che predomina nei bambini è il così d tipo Flexner-Harris ». Il tipo « Shiga » è piuttosto raro. Qualche v questi due tipi si rinvengono associati (1).

7. Sono stati osservati anche altri tipi del B. dysenteriae le cui prietà non sono state ancora ben stabilite. Fra questi si deve annove il bacillo « Y » di Hiss e Roussell ed un altro tipo (Duval e Shorer) ancora ben studiato che ha la proprietà di agire sul lattosio produc acido.

8. Il sangue dei bambini affetti da diarrea spesso agglutina il B senteriae anche con forti diluizioni. Però questa agglutinazione non sempre ad indicare la presenza del bacillo nell'intestino, e quindi no stituisce un elemento diagnostico sicuro.

9. La stretta associazione del B. dysenteriae con la mucosa del testino, e l'aumento del numero di essi in alcune condizioni patolog speciali, l'azione patogena ben definita del bacillo sull'uomo, e le al zioni specifiche che si riscontrano nel sangue in parecchi casi di dia tutto ciò sta a provare la relazione da causa ad effetto che esiste f B. dysenteriae e le lesioni dell'intestino:

10. È probabile, quantunque non provato, che il B. dysenteri volte si trovi insieme ai germi soprofitici dell'intestino. La frequenza cui esso viene isolato in moltissime forme di diarrea di vario grado bambini, starebbe a provare tale esistenza soprofitica e l'acquisto di tere patogeno sotto alcune condizioni patologiche.

---

(1) Flesner ritiene, in base a tutte queste ricerche che si possan stinguere 5 tipi di B. dysenteriae, distinzione che si basa essenzialm sulle proprietà fisiologiche del microrganismo:

1. Tipo « Shiga » attacca il glucosio. Non attacca gli altri zucc compresi la mannite ed il lattosio.

2. Tipo « Flexner-Harris » attacca il glucosio, la mannite e l strina; non attacca il lattosio.

3. Tipo « Y » (Hiss e Roussell) attacca il glucosio e la man non attacca la destrina ed il lattosio.

4. « Bacillus A » (Duval e Shorer): attacca il glucosio, la ma ed il lattosio; non attacca la destrina.

5. « Bacillus B » (Duval e Shorer): attacca il glucosio, la man la destrina ed il lattosio.

11. Ammesso anche che il B. dissenterico si rinvenga qualche volta nche abitualmente fra i germi comuni dell'intestino, non per questo si e considerare meno importante il pericolo dell'ingresso dall'esterno di ciali forme patogene del bacillo stesso. La contagiosità della dissen- a che si osserva spesso, sta a provare che l'infezione spesso deriva dal- terno.

12. Spesso si trovano al B. dysenteriae numerosi streptococchi. Que- germi possono vivere l'uno a fianco dell'altro senza ostacolare il reci- co sviluppo. Non è ben stabilito ancora quanta importanza si debba rivere a ciascuno di essi nella produzione delle lesioni intestinali e dei omi della affezione.

13. Il fatto principale che risulta dall'insieme di tutte queste ricer- è dato dalla frequente presenza nelle diarree dei bambini di un ro-organismo specifico, che fino ad ora è stato ritenuto quale causa di forma di dissenteria caratterizzata da lesioni necrotiche e pseudo-mem- nose dell'intestino e da sintomi generali notevoli.

14. Le lesioni dell'intestino osservate nei bambini morti in seguito diarree studiate dagli autori di questi lavori sono diverse e varie: ò di rado sono state riscontrate le alterazioni patologiche caratteristi- dell'entero-colite pseudo-membranosa.

Le osservazioni cliniche raccolte in questo fascicolo comprendono in to 287 casi di enteriti determinate dal B. dysenteriae.

Da tutte queste osservazioni risulta che questa affezione si manifesta to nei bambini allevati al seno quanto in quelli alimentati artificial- nte. Il fatto che possono rimanerne colpiti anche i bambini poppanti nostra che i bacilli possono entrare nell'organismo oltre che con il latte vacca anche in altra maniera: forse il veicolo può essere anche l'acqua, ntunque fino ad ora in questa non sia stato rinvenuto il b. dysente- e. Sembra che buona parte delle diarree estive dei bambini sia deter- nata dall'azione di questo bacillo: infatti nella Clinica Vanderbilt su 64 i di diarree di varia natura esaminate, esso si rinvenne in 62 casi; e Babies Hospital in circa la metà dei casi di diarrea esaminati si rin- ne quel bacillo nelle feci.

Di tutti i casi raccolti circa il 39 °|₀ si possono considerare come casi vi. Essi furono caratterizzati da presenza di muco e di sangue nelle i, da febbre in genere poco elevata e da abbattimento generale note- e. Il 35 °|₀ furono di una gravità media, e furono caratterizzati spesso la presenza di muco e sangue nelle feci, e in genere da lieve depres- ne generale; il 25 °|₀ ebbero un decorso leggero; di rado si notò in esti sangue nelle feci, però quasi sempre vi era muco. La febbre era ente o scarsissima.

Non si rinvenne mai il B. dysenteriae nei casi di cholera infantum nè le enteriti croniche. Il tipo di bacillo che più comunemente si rinvenne le feci fu il tipo « acido » o di « Flexner-Harris ». Questo fu osservato 207 casi sopra 237 esaminati. Il tipo « Shiga » si rinvenne in 23 casi: 7 casi si rinvennero ambedue i tipi uniti assieme. D'altra parte non si tò alcuna differenza nell'andamento clinico nelle varie forme determi- te da questi diversi tipi. La mortalità nei casi osservati fu del 31 °|₀.

Per ciò che riguarda la dieta che si deve seguire durante l'affez
Holt ritiene che nei casi gravi con sintomi generali evidenti sia prud
sospendere il latte e somministrare in sua vece dell'acqua d'orzo,
l'acqua albuminosa, etc. Però nei casi lievi non febbrili nei quali l'
zione sembra limitata al colon, non è necessario sospendere il latte
si somministrerà convenientemente modificato.

La sieroterapia fu provata in 83 casi, dei quali 38 ebbero esito l
Questi risultati non sono certo molto favorevoli, però bisogna consid
che in genere essa fu provata nei casi più gravi, e spesso a malatti
bastanza avanzata. Holt ritiene che sia necessario per ottenere effett
vevoli iniettare il siero per tempo e a dosi ripetute piuttosto frequ
mente. Nei casi lievi si deve somministrare ogni giorno una dose mi
di 10 cc. e nei casi gravi si ripeterà questa dose 2-3 volte al giorno.
utile cominciare le cura non appena si sia fatta la diagnosi clinica, p
non è prudente attendere il risultato della siero-reazione la quale a
non è positiva se non dopo 7 giorni e anche più.

Ciò che meraviglia in tutto quest'insieme di lavori, così minu
mente condotti, è che non si faccia nessun cenno dei lavori fatti in
lia, dove da parecchi anni Celli e Valenti per la parte batteriologica
la produzione del siero antidissenterico, Valagussa, Concetti e parecchi
per la parte clinica erano venuti agli stessi risultati, anzi molto più
revoli di quelli ottenuti in America, coll'uso del siero antidissenteri

*Flamini*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## V. CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

Roma, 27 aprile-1° maggio 1905.

### 27 aprile 1905.

All'inaugurazione del congresso che si tenne in Roma nella sala della oteca Alessandrina presso la R. Università intervenne il ministro P. I. On. Bianchi, il prof. Scialoia, il prefetto Colmayer ed il dott. Per-tti assessore di Igiene rappresentante il Sindaco. I congressisti conve-da moltissime città italiane erano circa un centinaio. Sedevano alla idenza i prof. Mya, Concetti, Tedeschi e Comba.

Pronunciarono applauditi discorsi il prof. Mya, il prof. Concetti, il stro Bianchi, il prof. Scialoia ed il dott. Persichetti. Si inviarono te-amini al Re, alla Regina Elena, alla Regina madre, al prof. Baccelli, on. Francesco Fede e al dott. Pio Blasi.

A segretari del Congresso furono eletti i dottori Caccia, Frontini, ne, Meynier, Orefice, Cagiati, Longo e Flamini.

---

Nella seduta pomeridiana si svolgono le relazioni sulla tubercolosi in-le dei prof. Valagussa e Pacchioni.

**Valagussa** (Roma). *Tubercolosi infantile. Etiologia e patogenesi gene-* — L'O. accenna alle condizioni odierne sulle conoscenze della patogenesi ll'etiologia della tubercolosi infantile e considera il periodo che attra-iamo come periodo di transizione nel quale opposte idee ed opposte ie cercano di conquistarsi il primato.

Parla dell'eredità in rapporto con la patogenesi della tubercolosi in-ile, e dice ch'essa deve considerarsi come un dato patogenetico di va-storico : cita i pochi casi di tubercolosi umana in cui si potè consta-una vera tubercolosi ereditaria e fa osservare come essi rappresen-un nonnulla rispetto alla diffusione della malattia nella prima infan-Ricorda le ricerche sperimentali di Gaertner, di Landouzy, di tin, di De Renzi, di Straus, di Leyden, di Baumgarten ecc. rla dell'opinione di Virchow, il quale disse di non avere mai veduto aso certo di tubercolosi congenita.

L'O. dice che gli sputi dei tisici debbono considerarsi come la prin pale sorgente dell'infezione tubercolare. Parla quindi delle teorie di C net e di Flügge; le mette in contrapposto e considera le analogie e differenze che esistono fra di esse. Cita alcuni esempi clinici che han un valore di vero esperimento e che vengono in appoggio delle due t rie. Nel bambino poi considera la labilità degli epiteli delle vie aeree e facilità con cui essi vengono varcati da differenti germi, specie dai bac della tubercolosi. L'O. si sofferma a parlare del pericolo che offrono oggetti portati alla bocca, i quali abradendo meccanicamente gli epi permettono il passaggio dei bacilli di Koch: ricorda a questo propos gli studi di Wertenhoeffer e l'importanza che hanno dimostrando il ricolo che offrono le lesioni degli epiteli boccali.

Parla del pericolo della trasmissione della tubercolosi a mezzo de alimenti. Ricorda gli studi di Koch e si sofferma in modo speciale spiegare il concetto della tubercolosi intestinale, affermando che tuber losi intestinale è quella che primitivamente ha colpito l'intestino. A q sto proposito, per dimostrarne la rarità, cita i casi di Koch, di Bagins di Biederth, di Rowlandfreeman ecc. ecc. L'O. conclude come base agli esperimenti ed ai dati statistici, nonchè considerando la strutt anatomica dell'intestino infantile, la trasmissione della tubercolosi per alimentare debba ritenersi assai rara.

Parla poi della teoria di Behring e della legge da lui formulata suona: il latte dato ai poppanti è la sorgente principale dello svilu della tubercolosi. Si sofferma a considerare i punti principali della teo

Accenna in seguito alle condizioni che indirettamente influiscono su tubercolosi infantile predisponendo l'organismo all'infezione tubercola parla perciò della predisposizione ereditaria da differenziarsi dall'ered congenita. Parla poi delle principali malattie infantili che hanno la ste fama di predisporre alla tubercolosi e ne considera l'intimo mec nismo.

L'O. conclude dicendo:

Concludo il mio dire senza potere portare delle conclusioni che ri tino dalla sintesi di quanto analiticamente ho esposto sulle conosce odierne della tubercolosi infantile. Viviamo in oggi in un periodo di traddizione e, permettetemi di dirlo, di confusione. Teorie opposte, poste tendenze sono portate in campo, da ciascuna di queste teorie si gliono portare delle conclusioni le quali si ripercuotono sugli studi ch riferiscono ai mezzi di difesa contro la tubercolosi infantile. Il conclud oggi sarebbe troppo pericoloso..... continuiamo ad osservare..... seguia attentamente gli studi sull'argomento: non dico studiamo perchè a mancano i mezzi e gli aiuti pecuniari per eseguire ricerche come qu di Behring e di Koch, ma se non possiamo fare degli studi diretti mo prudenti nell'accettare gli studi altrui, per quanto esposti sotto gida di un gran nome! Non abbandoniamo nessuno, nessuno indisti mente dei mezzi posti fino ad oggi in opera per difendere i bambini tro la tubercolosi e saremo certi che la nostra passività sarà ben più u all'infanzia che non un lavoro attivo non completamente fondato sui di fatto. Come disse Jakobi: primum non nocere.

**Dante Pacchioni** (Firenze). *Diagnosi della tubercolosi.* — L'O. prende onsiderazione solo la diagnosi della tubercolosi nei primi 5 anni di , poichè è in questo periodo che si svolgono le forme cliniche di più cile accertamento, mentre che dai 5 anni in su le apparenze cliniche tubercolosi si avvicinano a quelle dell'adulto, per uguagliarsi commente a 12-14 anni.

La tubercolosi generalizzata acuta o *tubercolosi miliare* è molto frente a riscontrarsi nei piccoli bambini. I sintomi che caratterizzano di questa forma sono la dispnea, la cianosi e l'iperestesia cutanea. Un odo prodromico con malessere, cefalea, tosse, anoressia, dimagramento rrequietezza, quando l'inizio non sia brusco, preludia all'esplosione dei meni acuti. Fra le malattie che possono confondersi con questa forma ubercolosi si deve annoverare il tifo: in questo però la febbre suole re ad andamento meno irregolare e meno intermittente, spesso esiste oseola e il dimagramento è meno pronunciato e meno precoce. Ma a la diagnosi differenziale è difficilissima: neanche la reazione di lal è sufficiente a chiarirla poichè talora il siero di sangue nella tuolosi acuta può agglutinare benissimo il bacillo del tifo.

La forma più comune di tubercolosi generalizzata nell'infanzia è la *rcolosi generalizzata cronica apirettica.* Consecutiva spesso al morbillo, pertosse, all'influenza, incomincia talora con un periodo acuto febbrile segni di bronchite o di broncopolmonite, oppure si inizia subdolamente ntamente. Il sintomo che predomina su tutti è il dimagramento, ed è nto con le apparenze di una atrofia generalizzata che generalmente anifesta. Spesso è facile confondere questa forma cronica di tuberco- con l'atrepsia primitiva o secondaria a gastro-enteriti, a rachitismo, ilide, ad inanizione.

Nella tubercolosi cronica oltre al dimagrimento, alla faccia di Voltair allore, all'ingrossamento del fegato e della milza, si nota spesso anche trichia, fenomeni polmonari e micropoliadenopatia. È dal complesso di questi sintomi, corroborati da notizie anamnestiche e dal decorso malattia, che la diagnosi si può fare ma spesso solo con una certa abilità e non con certezza.

La *tubercolosi delle ghiandole bronchiali* può rimanere latente non dando n sentore di sè; oppure può manifestarsi con una serie di sintomi che nettono spesso la diagnosi: tra questi sintomi citiamo l'ottusità di o al manubrio dello sterno, l'ottusità circoscritta interscapolare, il ru- e bronchiale aspro, o il rumore bronchiale di stenosi, la tosse accesale, gli accessi di spasmo glottideo, l'edema e la cianosi del volto, il ore delle vene cervicali, la tachicardia o la bradicardia, la paralisi corde vocali, il sintomo di Smith ecc.

La *tubercolosi polmonare* nei bambini è per lo più secondaria e locata nei lobi inferiori.

Le forme cliniche che essa può assumere sono la acuta generalizzata mentisce le apparenze di una bronchite capillare, la bronco-pneumo- acuta subacuta e cronica (polmonite caseosa) che nei suoi sintomi fi- assomiglia in tutto a quella comune, e la bronco-pneumonica nodulare nica o tisi polmonare che si avvicina molto a quella degli adulti e che

suole verificarsi nei bambini dagli 8 anni in su. Di tutte queste fo cliniche solo le forme croniche avanzate, quando abbiano impresso nel ganismo le impronte dell'abito tubercolare sono abbastanza facili a dia sticarsi. Le altre forme acute e subacute offrono le maggiori difficoltà gnostiche e non è certamente dall'esame del torace che si potrà acquis la sicurezza della diagnosi.

L'unico mezzo per avere la sicurezza diagnostica è l'esame dell'es to, ma solo di rado l'espettorato viene emesso dal piccolo bambino co vomito o è possibile di raccoglierlo in bocca con un dito dopo un colp tosse. Si sono proposti vari artifizi per ottenere dell'escreato da po esaminare, ma non sempre la esistenza dei bacilli tubercolari nell'esp rato si può riuscire ad accertare.

Per quanto riguarda la composizione morfologica e chimica del gue conviene dire come in genere si osserva un grado maggiore o mi di oligocitemia: talora è stata osservata anche una pseudo-clorosi no differente. Nel sangue dei tubercolosi non è raro trovare una diminuz più o meno notevole delle cellule eosinofile: sembra invece che un mento di queste sia un segno prognostico favorevole.

Non è raro riscontrare una iperestesia muscolare uni o bilaterale ha sede specialmente nei muscoli della nuca, delle braccia e degli art feriori e a cui si può aggiungere anche l'iperestesia articolare ed os non è infrequente di trovare un certo eretismo del carattere una viva una svegliatezza dell'intelligenza non comuni e talora anche qualche tomo di isteria. Il polso generalmente è frequente, duro, pieno e co cilità diviene dicroto.

Non è frequente l'albuminuria come negli adulti, invece capita n rado di riscontrare ematuria più o meno persistente.

Per ciò che riguarda la siero-diagnosi nella tubercolosi da esperie personali dell'O. risulta che su 26 casi nei quali per mezzo di altre r che cliniche o della necroscopia si potè assicurare l'esistenza della tu colosi, la reazione fu positiva in 20 casi, ossia nel 76 °/₀. Su 12 casi quali certamente non esisteva la tubercolosi la reazione fu negativa e positiva in 3, ossia nel 25 °/₀. La siero-diagnosi quindi non ha un va diagnostico assoluto, essa però potrà aiutare molto nella diagnosi qua si troverà associata ad un numero maggiore o minore di altri sintomi

Concludendo bisogna annoverare fra i sintomi che più meritano l ducia: il dimagramento, l'anemia, la cefalea, l'ipertrichia, la tachicar l'eretismo del carattere, l'iperestesia cutanea, l'amiotrofia, il mioedema febbre, la morfologia degli essudati, il tumore di milza, la micropoli nia e la reazione agglutinante. Unici mezzi diagnostici sicuri rimang sempre la presenza dei bacilli negli escreati e negli essudati, l'iniezi negli animali e la prova della tubercolina la quale però non si può s pre fare in pratica e che non è scevra di pericoli.

Comba prof. Carlo. *Sulla sierodiagnosi della tubercolosi nei bambini* L'O. espone i risultati delle sue ricerche sopra il valore del metodo l'Arloing e del Courmont nella diagnosi della tubercolosi nei bamb Le 51 osservazioni furono eseguite sopra 47 bambini, affetti in parte

bercolosi, in parte da altre malattie. Il controllo fu fatto dall'esame de- essudati (presenza in essi del b. di Koch) od al tavolo anatomico o la prova della tubercolina.

L'O. viene alle seguenti conclusioni:

1. Vi sono delle forme di tubercolosi cronica nelle quali la sieroreane fu completamente negativa, mentre riuscì positiva la prova della ercolina.

2. Nelle forme floride di tubercolosi polmonare ora si ebbe l'aggluamento ed ora no.

3. In 5 casi di meningite tubercolare si ebbe positiva la serioreane, ed in due questa fu negativa.

4. In 6 pleuriti sierose furono positive le prove di Arloing e Cour nt e della tubercolina; in 2 furono entrambe negative ed in 1 fu netiva la prova della tubercolina, mentre si ebbe dopo 6 ore l'aggluimento completo nelle proporzioni di 1:3 e di 1:5, ed incompleto 1:10.

5. Mentre fu negativa la prova della tubercolina, si ebbe un aggluamento più o meno intenso col siero di sangue di malati di bronchite, polmonite, di pleuropolmonite a lenta risoluzione, di endocardite mitra-a, di anchilostomiasi, di enterite ed ascaridiasi, di sifilide congenita.

6. Nella febbre tifoide per lo più si ebbe la sieroreazione tubercolare sitiva: la prova della tubercolina riuscì negativa.

7. Vi sono poi dei casi in cui la prova della tubercolina e quella ll'agglutinamento dettero risultati concordemente negativi.

L'O. non si sente autorizzato a concludere in modo definitivo in base queste poche esperienze. Tuttavia egli rileva che queste già dimostrano bastanza bene che il metodo proposto dall'Arloing e dal Courmont n può dare dei risultati certi per la diagnosi, poichè l'agglutinamento può avere tanto coi soggetti tubercolosi, quanto con quelli affetti da re malattie, e può anche mancare nei primi.

**R. Benati.** (Modena) *L'albuminuria nella tubercolosi infantile.* — L'alminuria nella tubercolosi infantile è più frequente di quel che non si eda (45, 94 °/₀).

La tubercolosi a forma generalizzata è quella che dà la maggior perntuale di albuminuria (70 °/₀).

Nella meningite tubercolare l'albuminuria si riscontra con la maggior rcentuale nel 60 °/₀ dei casi. Nella maggior parte dei casi di tubercolosi fantile esiste un rapporto evidente fra l'insorgere dell'albuminuria e l'agavarsi della malattia. L'albuminuria si è riscontrata quasi costantemente i casi gravissimi, prossimi all'esito letale. Essa inoltre è più frequente i casi di tubercolosi diffusa a più organi che in quelli in cui l'affezione localizzata ad un organo solo.

**Jemma.** (Palermo) *Ricerca del bacillo della tubercolosi nel sangue circonte previa omogeneità del coagulo sanguigno.* — Alcuni autori Francesi ousset, Bezançon, Griffon e Philibert) affermano di aver riscontrato freentemente il bacillo di Koch nel sangue circolante in parecchi casi di

tubercolosi sia localizzata che miliare. Il metodo di ricerca consiste nel sciogliere il coagulo sanguigno per mezzo della liscivia di soda a cal centrifugare poi il liquido, e nel deposito centrifugato si ricercano i b cilli con i comuni metodi di colorazione. Dalle ricerche fatte su 15 ba bini tubercolosi l'A. si crede autorizzato a concludere che questo meto non corrisponde assolutamente in pratica per la diagnosi dell'infezione bercolare.

**Jemma.** (Palermo) *Ricerche sperimentali sulla trasmissione della tuber losi per mezzo del latte.* — Che l'infezione tubercolare si possa trasmette per mezzo del latte di vacche affette da tubercolosi è un fatto dimostra da molto tempo, e le recenti osservazioni di Koch che la tubercolosi bovi non è trasmissibile per via alimentare all'uomo, furono smentite da studi di molti coscenziosi ricercatori. Così oggi non si discute più su possibilità di questo modo di infezione. L'A. ha voluto fare nuove ricerche proposito seguendo nelle sue esperienze un metodo diverso da quello tenu dagli altri ricercatori. Infatti invece di fare ingerire i bacilli tubercolari c il latte o con gli alimenti, egli ha prodotto nelle cavie in lattazione u mammite tubercolare ed ha seguito poi quanto avveniva nelle piccole vie nutrite con questo latte ricco di bacilli tubercolari. In tal modo egli si messo in condizioni di esperimento che si avvicinano di molto a quanto viene nella pratica, poichè come hanno dimostrato Nattan, Larrier, Gr fon e Cornil, la tubercolosi mammaria delle cavia è in tutto comparab alla tubercolosi che si osserva nelle vacche, e quindi producendo nelle vie una mammite specifica si è sicuri che nel latte di queste si cont gono numerosi bacilli. Dalle ricerche si possono dedurre le seguenti co clusioni.

1.° In tutte le cavie inoculate nel tessuto ghiandolare della ma mella con bacilli tubercolari provenienti da culture di tubercolosi umane bovine, si produce una mammite tubercolare tipica con presenza di n merosi bacilli nel latte e successiva diffusione dell'infezione agli al organi.

2. Quasi tutte le piccole cavie allattate dalle madri affette da ma mite tubercolare, si ammalano di tubercolosi localizzata nel maggior n mero dei casi prima alle ghiandole mesenteriche e successivamente d fusa ad altri organi.

3.° Nella massima parte dei casi i bacilli della tubercolosi, sia uma che bovina, attraversano l'intestino ed invadono l'organismo senza p durre alcuna lesione apprezzabile della mucosa intestinale.

**Lanza** (Genova). *Sulla importanza dello studio delle cellule eosino nella tubercolosi infantile (prova del vescicante).* — Dalle osservazioni fat su 20 bambini tubercolosi risulta non essere del tutto infondata l'interp tazione data dal Roger e da Josuè relativamente alla presenza di c lule eosinofile nel liquido del vescicante, giacchè, se non in modo costan alle migliorate condizioni generali e locali dei bambini studiati corrisp spesso un numero maggiore di cellule eosinofile sia nel liquido flitte lare, sia nel sangue circolante.

Quindi l'O. non crede di sentirsi autorizzato a negare valore alla prova vescicante in riguardo alla infezione tubercolare nei bambini. Notisi le precedenti esperienze del Germani, del Memmi e del Patella e per studiare questa questione non furono molto dimostrative tanto questi OO. si credettero autorizzati quasi a negare qualsiasi impor-za a questo mezzo di indagine clinica.

**A. Jovane** (Napoli). *L'autosieroterapia nelle pleuriti sierofibrinose e nelle ti da peritoniti nei bambini.* — L'O. ha sperimentato su 4 bambini affetti pleurite sierofibrinosa l'autosieroterapia ideata da Gilbert nel 1894 e consiste nella iniezione sottocutanea del liquido pleurico.

In un bambino si ebbe riassorbimento rapido del liquido e guarigione pleta dopo 15 giorni; in un secondo il riassorbimento fu meno rapido. altri 2 morirono per altre complicazioni.

Ha inoltre sperimentato l'autosieroterapia in 2 bambini affetti da pe-nite tubercolare dei quali, uno guarì rapidamente in 15 giorni, l'altro ri in seguito a tubercolosi miliare. Questi casi sono troppo poco nume-per poter trarre delle conclusioni: solo dopo una larga collezione di si potrà emettere un giudizio spassionato sull'effetto reale di questa a. Però l'O. propende a credere che essa sia realmente giovevole.

**G. Petrone** (Napoli). *Sulle cirrosi epatiche tubercolari.* — L' O. dopo r fatto notare come fra le cirrosi epatiche tubercolari la forma capsu-sia piuttosto rara, ne descrive un caso. Si tratta di una bambina di nni la quale per un certo tempo presentò una sindrome clinica molto igliante a quella del morbo di Banti, cospicua splenomegalia, anemia, to impiccolito, abbondante quantità di liquido nel peritoneo, vene su-ficiali della parete addominale dilatate, e leucopenia. Al tavolo anato-o si trovò sinechia del pericardio, pleurite sierofibrinosa, peritonite ercolare, fegato impiccolito con forte periepatite e cirrosi prevalente-te capsulare, milza molto ingrandita con note di splenite interstiziale erisplenite. L'esame microscopico del fegato rivelò enorme prolifera-e del connettivo inter ed intralobulare con estese distruzioni del pa-chima e con profonda degenerazione grassa delle cellule epatiche.

In nessun punto si vedevano lesioni da mettere a carico della sinfisi icardica, ma ciò forse dipendeva dal grado avanzatissimo della sclerosi nettivale che lasciava solo poche traccie del primitivo tessuto epatico. ndi, sebbene la cirrosi epatica apparisse solo di origine capsulare, l'O. crede che si possa del tutto escludere un'influenza predisponente di stasi venosa avvenuta in primo tempo.

## Seduta antimeridiana del 28 aprile

Presiede il prof. **Concetti.**

Relazioni sulle anemie infantili svolte dai prof. **G. Petrone** (Napol **R. Iemma** (Palermo).

**G. A. Petrone** (Napoli) *Sulle anemie dei bambini.* Etiologia, patoge anatomia patologica, ematologia. — Ciò che compendia la fenomenol delle anemie è l'ematologia la quale ci rispecchia tutte le alterazioni ratteristiche della malattia, cioè così quelle del sangue direttamente c quelle degli apparecchi ematopoietici. Le anemie si possono distinguer *anemie pure* ed in *anemie complicate.* Nelle prime il reperto ematologi costituito unicamente dalla oligocromemia con o senza oligocitemia e quelle altre note che abbiano diretto rapporto con questi due sint Nelle seconde al reperto ora accennato si aggiungono altre note deriv da modificazioni del sangue e dei diversi apparecchi ematopoietici i pendenti dall'anemia e il più delle volte in rapporto degli stessi ag produttori di questa. Le anemie pure comprendono le seguenti forme

*a) Anemia a tipo clorotico* caratterizzata dal valore globulare basso del normale con un numero di corpuscoli rossi presso che norm Questa forma di anemia a volte è congenita. Come si sa, il neonato nendo al mondo porta nel suo organismo specialmente nel fegato una serva di ferro la quale deve servire ai bisogni dell'emoglobino genesi primi mesi della vita in cui l'alimentazione esclusivamente lattea nor fornisce la necessaria quantità ferruginosa. Ora avviene non di rado questa riserva è deficiente o per malattie dei genitori o per altre ca Altre volte l'origine è acquisita. Il più di frequente si tratta di una mentazione esclusivamente lattea ovvero associata ad altre sostanze che povere di ferro. Altre volte la causa è la lattazione artificiale sia i disturbi intestinali che essa provoca sia perchè nel latte di vacca quantità di ferro è inferiore a quella di donna. Tra le altre cause biamo annoverare l'omfalorragia e l'emolisi esagerata che può verific durante il corso della prima settimana.

*b) Anemia semplice* caratterizzata dalla oligocitemia con valore bulare che dapprima è uguale al normale e poi diventa più basso qua incomincia la rigenerazione del sangue la quale è a tipo ortoplastico. ( sta forma di anemia nell'età infantile, più facilmente che nell'età ad si accompagna ad alterazioni più o meno profonde della forma e della gibilità dei corpuscoli rossi ed a variazioni del loro volume nonchè comparsa nel circolo di emazie nucleate. Le cause dell'anemia sempli possono, secondo il loro meccanismo d'azione distinguere in due catego quelle che aumentano il consumo del sangue (emorragie, omfalorra melena, veleni emolitici di origine batterica o dipendenti da parassiti testinali come pure da malattie renali, epatiche o tiroidee ecc.) e qu che ne diminuiscono la produzione per scarsezza dei materiali neces alla formazione di esso (alimentazione e assorbimento scarsi di sosta

teiche e ferruginose, insufficienza funzionale dell'apparecchio eritrobla-
o ecc.).

Merita in ultimo speciale menzione il rachitismo il quale spesso si
ompagna ad anemia la cui origine sembra riferirsi in gran parte alla
sa stessa che ha prodotto il rachitismo, in parte anche a speciali so-
ıze tossiche sviluppatesi nell'organismo e a possibili alterazioni midol-
provocate dalle lesioni ossee.

*c) Anemia perniciosa progressiva* caratterizzata nei sintomi essenziali
a megalocitemia e dal valore globulare più alto del normale entrambi
zio della rigenerazione metaplastica del sangue. Oggidì si ammette che
e le cause capaci di produrre un'anemia semplice possano in talune
lizioni non ancora ben determinate produrre l'anemia perniciosa. Si
pensare che in casi eccezionali il midollo osseo abbia una tale debo-
a o predisposizione, che sia sufficiente anche il non grave lavoro ri-
sto da un'anemia di media intensità per provocare in esso la degene-
one megaloblastica.

Le *anemie complicate* assumono diversi tipi morbosi a seconda delle
rse modalità delle reazioni morbose e la diversa localizzazione delle
esime su questo o quell'apparecchio ematopoietico o sopra più di essi
ın tempo. L'O. passa in rassegna le diverse forme di queste anemie.

Jemma (Palermo). *Cura delle anemie infantili.* — Le anemie infantili
quasi sempre secondarie e quindi il medico farà della buona terapia
ur cercando di migliorare la crasi sanguigna si preoccuperà princi-
ıente della causa che ha prodotto la malattia e dirigerà le sue armi
ro questa causa. Facendo così egli è sicuro di ottenere quasi sempre
i risultati, mentre se preoccupandosi unicamente dell'anemia cercherà
di combattere questa trascurando la genesi del morbo, farà una falsa
, ottenendo il più delle volte degli insuccessi. Ma oltre a vincere gli
anemici quando si sono prodotti, un altro compito non meno impor-
e avrà il medico nel prevenire la maggioranza delle anemie che si
ifestano nell'infanzia e specialmente quelle legate a disturbi gastro-
stinali.

La profilassi in questi casi è tutta in un buon allattamento. Ogni
bino nutrito al seno materno o da una buona nutrice è quasi sempre
ıune da gravi disturbi intestinali e quindi dall'anemia che ne è la
eguenza: da ciò il dovere che abbiamo noi medici di opporci con
e le nostre forze all'uso dell'allattamento artificiale. E così esercitando
rigorosa sorveglianza sullo svezzamento si eviterebbero oltre agli
disturbi le anemie che sono tanto frequenti in questo periodo di
sazione tanto difficile e delicato.

Passando poi a considerare i vari rimedi l'O. ritiene che il ferro è
tollerato dai lattanti alla qual cosa contribuiscono non poco i catarri
ro-enterici a cui essi vanno con facilità soggetti. Ad ogni modo il
si deve somministrare a bocca per piccole dosi e si deve far uso
ialmente di preparati che si tollerino con facilità. Quando i bambini
ono in atto di disturbi gastro-intestinali allora il ferro è assoluta-
te controindicato.

Somministrando il ferro per iniezioni si eliminano gli inconve relativi all'apparecchio gastro intestinale e d'altra parte si ottiene s un risultato più evidente. Passando in rassegna i vari preparati esi si sofferma specialmente su quelli a base di arsenico e ferro combi particolarmente sul metilarsinato di ferro (Bonty) che ha sperimenta parecchi bambini sempre con buon risultato. Parlando dell'anemia sp accenna all'opoterapia che consiste nella somministrazione di estrat midollo osseo (Froser e Drammond) di succo di milza (Cervesato) e che spesso ha dato buoni risultati. Così pure accenna alla radioterap in questa forma di anemia può produrre benefici effetti: però gli in proposito sono finora rudimentali, ma è certo che un grande avv è riservato a questo misterioso agente terapeutico.

Ad ogni modo colui che crede che la terapia delle anemie infan fondi unicamente sulla descrizione dei rimedi e delle medicazioni s ganna di molto. Bisogna invece intenderla in un senso più largo ri dandola come l'insieme dei mezzi da impiegare per ottenere lo svi normale del bambino. Amministrare delle droghe non è tutto: la pro e l'igiene hanno un uguale interesse per la vera terapia.

# Società Italiana di Pediatria

## Elezioni del Consiglio Direttivo

Nell'adunanza generale della Società, che ebbe luogo in Roma, in occasione del V Congresso di Pediatria, venne proceduto alla nomina del Presidente, in sostituzione del prof. Francesco Fede, che scadeva d'ufficio, e di 5 consiglieri, per sostituire il professor Cervesato, defunto, ed i proff. Carini, Celli e Mensi, che scadevano. Il risultato delle elezioni fu il seguente: a Presidente il prof. Giuseppe Mya (all'unanimità); a consiglieri i proff. Concetti, Fede F., Jemma, Pacchioni e Tedeschi. Cosicchè il nuovo Consiglio direttivo resta così costituito:

**Prof. Giuseppe Mya** — *Presidente*

» Francesco Fede } *Vice-Presidenti*
» Vitale Tedeschi }

» Carlo Comba
» Nicola Fede
» Demetrio Galatti } *Consiglieri*
» Rocco Jemma
» Francesco Valagussa

» Luigi Concetti — *Segretario generale*
» Dante Pacchioni — *Vice-Segretario*
» Camillo Hajech — *Cassiere-Economo*

Sede del futuro Congresso, che avrà luogo nel 1907, fu proclamata Padova. Fu stabilito che una delle due relazioni che vi si svolgeranno abbia per argomento la questione dei sieri antibatterici nella cura della difterite. Relatori saranno il prof. Mya ed il prof. Concetti.

## LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

G. Araoz-Alfaro. — Sur la rétention des chlorures et l'action du ré hypocloruré dans les nephrites infantiles (estratto dagli *Archivo tino-Americanos de Pediatria*, n. 1, 1905).

Dott. G. Manara e G. Grassi. — Appunti sulle consultazioni dei lat rispetto alla assistenza della prima infanzia. *Milano, Cogliati*, 19

Dott. Nicola Fedele. — Contributo all'uso della « Paraganglina Vass nell'atonia gastro-intestinale e prolasso del retto nei bambini (est dalla *Pediatria*, n. 2, 1905).

Dott. Artemio Magrassi. — L'intervento chirurgico nelle pleuriti lente dei bambini, n. 1, 1905.

Id. — Il morbo di Riga nella provincia di Brescia. Brescia, *Tipog. merciale*, 1905.

Prof Olimpio Cozzolino. — La missione scientifica e sociale del mod Pediatra. Prolusione (estratto dalla *Cronaca della Clinica medica d nova*, n. 8-9, 1905).

Dott. B. Bendix. — Trattato di Pediatria. *Trad. del* dott. E. Orefice *introduzione e aggiunte del* Prof. V. Tedeschi. Milano, Società ed libraria. fasc. 1-2, 1905.

E. Terrien. — Précis d'alimentation des jeunes enfants (État normal pathologiques). G. Steinheil édit. Paris. 1905.

---

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Luglio 1905. Fasc. 7.

## MEMORIE ORIGINALI

### XVII.

Istituto di Clinica Medica Pediatrica di Firenze, Direttore Prof. G. Mya.

**Dott. Ambrogio Mori**

# Proprietà biochimiche degli « enteroproteidi » del feto, del neonato e del lattante (1)

Con una certa predilezione alcuni fisiologi di Russia — il Danilewski (2) pel primo — volsero, in questi ultimi anni, le loro ricerche pazienti allo studio dei fenomeni meccanici e chimici della digestione gastrica e intestinale: a quel complesso d'instabili momenti funzionali e di rapide trasformazioni delle sostanze assimilabili, al quale Luciani (3) dedicò pagine fra le migliori della sua opera magistrale. Però l'indagine anatomica, lo sperimento sull'animale, gli esami clinici, le reazioni *in vitro* se continuano a recare contributo nuovo di fatti e ad allargare il campo delle ipotesi più o meno geniali, non certo hanno risolto completamente il problema dell'assimilazione.

Un buon metodo di ricerca — quello degli estratti fluorurati — ha dato modo recentemente al Bottazzi (4) di indagare nel

(1) Comunicazione presentata al *V Congresso Italiano di Pediatria.* — Roma, 28 aprile 1905.

(2) Danilewski. — Um riss der organoplastichen Kräfte des Organismus. Charkow, 1886, (in russo). Vedi *Bottazzi* e *Sawjalow.*

(3) Luciani. — Fisiologia dell'Uomo. Vol. I, cap. XIX e XX. Milano 1901.

(4) Bottazzi. — Proprietà chimiche e fisiologiche delle cellule epiteliali del tubo gastro-enterico. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. IV, 1904.

tessuto epiteliale dello stomaco e dell'intestino d'animali, qu sieno le attività biochimiche che presiedono alla trasformazi dell'albumina degli alimenti in albumina assimilabile.

E una teoria concettosa — quella del Sawjalow (1), inspir e dedotta dagli studi d'altri osservatori — ha indirizzato per u nuova via le analisi sull'assorbimento e l'assimilazione.

È nota la concezione dell'autore russo: l'albumina per ess assimilata dai tessuti deve essere ricondotta nel tubo digere ad unica, costante ed immutabile forma, quali l'esigono appu le normali condizioni dell'organismo, data l'invariabilità della c posizione quantitativa della parte albuminosa del sangue, qual que sia l'albumina assunta come alimento.

Le albumosi ed i peptoni, prodotti idrolitici dei corpi al minoidi, sono perfettamente eguali qualunque sia l'albumina d quale provengono e l'azione del *lab fermento* determinerebbe essi la costituzione d'una sostanza unica: la *plasteina.*

Il Sawjalow nelle sue ricerche si servì di essenza di l danese, la quale conteneva sostanze anorganiche nella proporzi del 6 % e albumina coagulabile in quella del 0,76 %: face agire questa essenza sopra soluzioni assai concentrate di prote peptone, ottenne come l'Okunew e il Lawrow della scuola Danilewski, precipitati che hanno le proprietà delle sosta proteiche coagulate.

Quest'A., constatò che l'aumento del precipitato *plastei* è in ragione diretta della concentrazione delle soluzioni di prote peptone; non solo, ma avvertì che la « rigenerazione dell'a mina » è più facile e pronta quanto più i proteosi che serv all'esperimento, sono vicini al corpo proteico genuino.

Usando altri enzimi il Kurajeff (2) venne a conclusioni p dissimili dalle suesposte.

I vari sali hanno azione diversa sopra le soluzioni debolme alcaline di plasteina; i solfati ed i cloruri determinano assai fa mente precipitati; in grado minore i nitrati ed i carbonati;

---

(1) W. W. Sawjalow. — Ueber die lösliche Modification des steïns. *Centralblatt. f. Physiol.* XVI, N. 22, S. 625, 1903.

(2) D. Kurajeff. — Zur Kenntniss der durch Papayotin und erzeugten Albumosenniederschläge (Koagulosen und Plasteïne). *Hoff ster's Beitrage*, II, 7-9, 1902.

*plasteina* offre tutte le reazioni dei corpi proteici e in particolar modo le reazioni di Adamkiewicz e di Liebermann: *Sawjalow* sostiene anche che è ai prodotti primari della digestione — proto ed eteroalbumose — che si deve specialmente la formazione della plasteina, mentre il Bayer (1) invece darebbe maggior valore ai prodotti secondari della digestione — denteroalbumosi ed anfopeptoni.

Le osservazione ultime, fatte su tali questioni da Tedeschi (2), da Pacchioni e Carlini (3) nel laboratorio diretto da Mya, se non confermano inoppugnabilmente che questo precipitato proteico che si forma nelle soluzioni concentrate di proteosi-peptoni è dovuto all' influenza di enzimi gastrici o pancreatici, avrebbero però assodato alcune proprietà biochimiche assai interessanti: che il precipitato proteico dà luogo col riscaldamento, in soluzioni leggermente alcaline, ad un coagulo gelatinoso: che la plasteina d' una data albumina precipita col siero immune per quest'albumina: le plasteine sarebbero, in ultima analisi, l' esponente d' una sintesi delle albumine digerite, che avverrebbe nel protoplasma delle cellule della mucosa digerente.

E però si avrebbe — nella digestione delle sostanze proteiche — una prima fase di proteolisi o peptonificazione e una seconda fase di proteosintesi o di plasteinizzazione.

Le ricerche informate a queste moderne vedute di chimica fisiologica — tanto importanti anche dal lato clinico — vennero finora eseguite soltanto sugli animali: e per quanto riguarda la formazione delle plasteine nello stomaco dell'uomo allo stato normale e patologico, dal Tedeschi, ma agendo indirettamente sulla mucosa gastrica degli individui esaminati con opportuni pasti di prova.

Successivamente alla ingestione di peptoni nello stomaco normale d' individui adulti, il Tedeschi ottenne la formazione di una sostanza che deve ritenersi « plasteina »: e però convalida l'opinio-

(1) Bayer H. Ueber die plasteinogene Substanz. *Hofmeister's Beitrage*, IV Bd., 12 Heft (1903).

(2) E. Tedeschi. — Ricerche sulla produzione di « plasteine » nello stomaco dell'uomo allo stato normale e patologico. Il Policlinico, 1904.

(3) Pacchioni e Carlini. — Contributi allo studio dell'assimilazione. Sulle plasteine e sulla precipitazione zonale tra siero sanguigno e tessuti. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. III, 1905.

ne di Herzog (1) che la formazione di plasteina debbasi ascriv
ad una riversibilità degli enzimi proteolitici stessi e osserva
la produzione di questa sostanza pare sia in rapporto più spe
mente colla quantità di pepsina e fors' anche colla quantità
acido cloridrico, secreti della mucosa gastrica; trova poi giu
mente lecita l'ipotesi che la plasteina si origini, almeno in p
dalla mucosa gastrica stessa.

Al mio Maestro, il professore Mya, debbo il benevolo
siglio di intraprendere ricerche sulle proprietà proteosintet
delle mucose gastro-intestinali dei lattanti e al prof. Pestaloz
Direttore della Clinica Ostetrica di Firenze, rendo vive gr
per la possibilità avuta di ricavare direttamente dal feto e
neonato estratti gastrici e intestinali.

Potei sottoporre ad esame, in queste prime osservazioni
tubo digerente di otto soggetti tra feti, neonati a termine e
tanti: estraendo stomaco ed intestini *subito dopo* cessata la
per escludere ogni possibile alterazione *post mortem* delle mu
digerenti: è superfluo aggiungere che vennero usati solam
stomachi ed intestini freschi e integri di neonati immuni da
siasi lesione.

Attenendomi rigorosamente alla tecnica seguita dal Botta
lavavo ripetutamente lo stomaco e l'intestino con acqua tie
riempiendoli poi, a seconda del caso, con acqua distillata o
zione di fluoruro di sodio all' 1,68 %.

Dopo 16-20 ore raccoglievo il contenuto in vasi di vetro
rilizzati, lasciavo depositare: decantavo il liquido d'estraz
filtravo. La massa epiteliale la estraevo poi con acqua disti
o soluzione di carbonato sodico $^1/_{00}$, dopo averla essicata a
polverizzata.

I filtrati venivano in parte sottoposti a varie reazioni
miche, in parte mescolati nella proporzione di 1:3 con solu
di proteosi-peptone Witte (15 %) e a soluzioni clorosodiche 1
di ovalbume: tali miscugli, in piccoli tubi di vetro sterili,
tevo in termostato a 39°.

A vari intervalli di tempo, osservavo poi il formarsi o
dei precipitati plasteinici, avendo cura di unire, in apposite
vette, opportuni miscugli e soluzioni di controllo.

---

(1) Herzog. Ueber proteolytische Enzyme. *Zeitschr. f. physiol. C*
Bd. 39. S. 305.

Credo non inutile ricordare che dallo stomaco e dall'intestino di neonati si possono ricavare — al confronto degli animali che servirono ai precedenti ricercatori — liquidi d'estrazione in quantità ben minore: specialmente dai feti, nei quali anche l'isolamento del tubo digerente e la preparazione dei vari segmenti riempiti di soluzioni con azione dissociativa, disgregante e dissolvente degli epiteli, è operazione per quanto semplice, assai delicata.

## Esperienze — Serie I.

5-7 *marzo 1905*. **Neonato a termine del peso di gr. 2530** (n. di Reg. 97). Muore in 7° giorno di vita, *dopo esser stato attaccato al seno materno*. All'autopsia, non si rilevano lesioni morbose del tubo digerente.

Lo *stomaco* è riempito con soluzione 1.68 °/₀ di fluoruro di sodio, dopo esser stato accuratamente lavato.

Si raccoglie il contenuto gastrico dopo 14 ore e si lascia in riposo in un vaso cilindrico: separata la massa epiteliale dal liquido d'estrazione si decanta e si filtra quest'ultimo.

**Esame dell' estratto gastrico fluorurato.** Liquido assai chiaro, pochissimo denso, lievemente giallastro; reazione debolmente alcalina. Dà le seguenti reazioni:

*Ammoniaca*. Chiarifica il liquido completamente.

*Ac. cloridrico*. Produce notevole precipitato.

*Ac. nitrico*. Si ottiene cospicuo precipitato.

*Alcool a 96.°* Dà precipitato.

*Solfato di zinco* (soluz. satura). Scarsissimo precipitato.

*Reattivo di Millon*. Copioso precipitato che si colora in rosso mattone dopo poco, senza riscaldamento.

*Solfato d' ammonio*. Lieve precipitato.

*Tannino*. Determina abbondante precipitato.

*Cloruro di Calcio*. Provoca abbondante precipitato fioccoso che tosto si deposita. Aggiungendo ammoniaca questo precipitato solo in parte si discioglie: ripetendo la reazione prima, con molto cloruro di calcio, l'azione solvente dell'ammoniaca è dipoi quasi minima.

*Ebollizione*. Determina la formazione di scarsi fiocchetti che si dispongono alla superficie.

*Ac. acetico diluito*. Nessun precipitato; solo lieve opalescenza.

*Ac. acetico glaciale*. Nessun precipitato; lievissima opalescenza.

*L' intestino tenue*, accuratamente lavato, viene tagliato poi in vari tratti: si riempiono con soluzione 1.68 °/₀ di fluoruro sodico.

Si raccoglie il contenuto dopo 16 ore, si separa la massa epiteliale, si decanta, si filtra il liquido d'estrazione.

**Esame dell' estratto intestinale fluorurato.** Liquido lievemente giallastro, appena opalescente, con reazione alcalina.

*Ac. acetico diluito.* Precipitato che è reso più evidente aggiungendo 1-2 goccie di ac. acetico glaciale.

*Ac. cloridrico.* Si forma evidente precipitato.

*Ac. nitrico.* Determina precipitato.

*Solfato d'ammonio.* Provoca precipitato fioccoso.

*Solfato di zinco.* Precipitato.

*Alcool a 96.* Precipitato.

*Ac. acetico glaciale.* Il precipitato che si forma si dispone alla superficie.

*Tannino.* Pronta formazione di abbondante precipitato.

*Reattivo di Millon.* Reazione pronta: il precipitato fioccoso si deposita e si colora in rosso senza riscaldamento, tardivamente.

*Bollitura.* Determina la formazione di fiocchetti e di stracci che si dispongono ben presto in alto nella provetta: il resto opalescente.

*Cloruro di calcio.* Produce rapida formazione di abbondante precipitato fioccoso. Peraltro nel filtrato del liquido ove si ottenne questo precipitato non si ottiene nemmeno un grado di intorbidamento con l'aggiunta di ac. acetico glaciale o di ac. acetico diluito: la bollitura di una parte di questo filtrato non determina più nemmeno l'opalescenza nel liquido.

Il liquido ove l'ac. acetico produsse precipitato (non molto abbondante però), filtrato e trattato poi con cloruro di calcio dà precipitato fioccoso abbondante.

*L' intestino colon*, ripulito, ripetutamente lavato con acqua distillata tiepida, viene riempito di acqua distillata: dopo 10 ore si raccoglie il contenuto, si lascia depositare nel vaso di vetro, e si separa dipoi l' abbondante massa epiteliale.

**Esame dell' estratto acquoso semplice di colon.** Liquido giallastro, opalescente: presenta reazione neutra: il filtrato è assai scorrevole, offre queste reazioni:

*Cloruro di calcio.* Piccolissima quantità di cloruro di calcio basta a determinare, in grande volume di filtrato, un discreto precipitato: altre due goccie di soluzione concentrata lo ridisciolgono completamente: il medesimo effetto si ottiene aggiungendo una goccia di ammoniaca.

*Ac. acetico diluito.* Si forma un discreto precipitato granuloso che subito scompare se si eccede in acido acetico. Il liquido nel quale si ottenne precipitato con ac. acetico diluito viene filtrato: facendolo bollire si può ancora coagulare.

*Ac. nitrico.* Scarso precipitato.

*Ac. cloridrico.* Scarso precipitato.

*Solfato d'ammonio.* Precipitato fioccoso.

*Solfato di zinco.* Si forma evidente precipitato.

*Reattivo di Millon.* Il precipitato meno abbondante che negli estratti fluorurati, si raccoglie ben presto in fiocchetti alla superficie: assume uno spiccato color rosso, assai presto e senza riscaldamento.

*Cloruro sodico* (2 goccie di soluz. satura) + *ac. acetico diluito* (4 goccie) precipitato abbastanza abbondante, granuloso, che dopo poco si depone al fondo.

## Esperienze — Serie II.

*14-16 marzo 1905.* **Neonato a termine del peso di gr. 3030** (n. di Reg. 89). Muore in 6° giorno di vita, *dopo avere assunto il latte materno.* Il tubo digerente è immune da qualsiasi lesione.

Lo *stomaco*, che si ritrova completamente vuoto, viene lungamente lavato, indi riempito con acqua distillata; dopo 14 ore si raccoglie il contenuto, si lascia in riposo; il liquido d'estrazione viene separato dalla massa epiteliale, decantato e filtrato.

**Esame dell'estratto gastrico acquoso.** Liquido giallo, chiaro, denso, filante. Ha reazione quasi neutra.

*Ac. cloridrico.* Determina lievissimo aumento di opalescenza (*si aggiunse anche NaCl*).

*Ac. nitrico.* Notevole opalescenza dapprima e dipoi formazione di precipitato lieve.

*Alcool a 96.* Quattro cm.³ di alcool su 1 cmc. di filtrato, danno evidente precipitato.

*Reattivo di Millon.* Pronta formazione di abbondante precipitato fioccoso che poi si colora in rosso.

*Tannino.* Produce precipitato.

*Cloruro di calcio.* Aggiungendone *una goccia* ad una quantità relativamente abbondante di filtrato gastrico acquoso, si ottiene marcata opalescenza: nel filtrato di questo poi, l'ac. acetico diluito produce solo un notevole intorbidamento.

Cloruro di calcio in mediocre, in buona quantità, non provoca precipitato alcuno.

*Ac. acetico diluito.* Assai lentamente si ottiene un lieve precipitato che tende al fondo della provetta: una goccia d'ac. acetico glaciale lo ridiscioglie. Nel filtrato il cloruro di calcio non provoca precipitato.

Il liquido trattato con cloruro di calcio e anche quello trattato con ac. acetico mantengono sempre il carattere alquanto denso e filante.

*Cloruro sodico* (soluz. concentrata) + *ac. acetico.* Produce tenuissimo precipitato: questo non si ridiscioglie aggiungendo in eccesso ac. acetico glaciale.

*Bollitura.* Il liquido d'estrazione dell'estratto gastrico acquoso, con aggiunta di poco cloruro sodico e una goccia di ac. acetico si rende denso sciropposo e poi un discreto coagulo.

L'*intestino tenue* viene ripetutamente lavato, poi riempiti i diversi segmenti di acqua distillata. Il contenuto viene raccolto dopo 16 ore: la massa epiteliale separata dal liquido sovrastante; questo decantato e filtrato.

**Esame dell'estratto acquoso semplice d'intestino tenue.** Liquido chiaro, opalino, appena gialliccio: ha reazione pura alcalina.

*Ac. acetico diluito.* Produce abbondante precipitato che si deposita al fondo: un eccesso di acido acetico però ridiscioglie il precipitato.

*Ac. cloridrico.* Abbondante precipitato.

*Ac. nitrico.* Cospicuo precipitato.

*Solfato d'ammonio.* Determina la formazione di precipitato fioccoso.

*Solfato di zinco.* Si osserva precipitato.

*Alcool a 96.* Evidente precipitato.

*Ac. acetico glaciale.* Rende il liquido ancor più chiaro, trasparente.

*Tannino.* Discreto precipitato.

*Reattivo di Millon.* Prontamente si formano numerosi fiocchi bianco giallicci: dopo un'ora circa sono raccolti alla superficie e assumono sempre più il color rosso mattone.

*Cloruro di calcio* (pochissimo). Si produce un intorbidamento che si scioglie quasi completamente aggiungendo ammoniaca. (mediocre quantità). Si ottiene un precipitato che ben presto scompare mentre il liquido rimane alquanto torbido.

*Ac. acetico diluito.* Ottenuto il precipitato si filtra il liquido: aggiungendo una piccolissima quantità di cloruro di calcio si ha scarso precipitato.

Alcuni segmenti di questo intestino tenue vengono invece riempiti con soluzione di fluoruro sodico 1.68 °|₀: il liquido d'estrazione, separata col consueto procedimento, dà queste reazioni:

*Ac. acetico diluito.* Precipitato non molto abbondante: si rende più evidente il precipitato aggiungendo 1 goccia di ac. acetico glaciale.

*Ac. nitrico.* Precipitato non molto abbondante.

*Ac. cloridrico.* Precipitato notevole.

*Solfato d'ammonio.* Precipitato fioccoso in discreta quantità

*Solfato di zinco.* Precipitato, che si forma tardivamente.

*Alcool a 96.* Evidente precipitato.

*Tannino.* Abbondantissimo precipitato.

*Reattivo di Millon.* Pronta formazione di un precipitato giallastro, assai copioso: a poco a poco, procedendo dal basso, il precipitato assume un color mattone (non così rosso come nell'estratto acquoso semplice) e che tende invece a depositarsi al fondo.

*Bollitura.* Si determina la formazione di fiocchetti giallicci che si portano alla superficie del liquido.

*L'intestino colon* lavato, riempito poi di soluzione di fluoruro sodico 1.68 °|₀: dopo 10 ore si raccoglie il contenuto, si separa il liquido d'estrazione, si decanta, si filtra:

**Esame dell'estratto fluorurato di colon.** Liquido giallastro, trasparente, reaz. alcalina.

*Tannino.* Abbondante precipitato che si deposita ben presto al fondo e assume color giallo carico.

*Cloruro di calcio.* (1 goccia): si ottiene cospicuo precipitato granuloso: aggiungendo altre 2 goccie di soluz. satura di cloruro di calcio oppure

tenue quantità d'ammoniaca si ha lo scioglimento del precipitato: il liquido rimane però opalescente.

*Ac. acetico diluito.* Si ha un sensibile intorbidamento.

*Ac. acetico glaciale.* Si produce un intorbidamento che subito scompare eccedendo con l'acido.

*Ac. nitrico.* Lieve intorbidamento: tardivamente si forma lieve sedimento gialliccio.

*Ac. cloridrico.* Tenuissimo precipitato.

*Solfato d'ammonio.* Marcato intorbidamento.

*Solfato di zinco.* Precipitato fioccoso giallastro.

*Reattivo di Millon.* Provoca la formazione rapida di abbondantissimo precipitato granuloso giallastro, che assai tardivamente assume, procedendo dal basso, color rosso sporco, senza riscaldamento.

*Cloruro sodico* (1 goccia di soluz. satura) *ac. acetico diluito.* Formazione di discreto precipitato che non è completamente ridisciolto da un eccesso d'acido.

Le masse epiteliali rimaste dopo la decantazione dei rispettivi liquidi d'estrazione gastrica e intestinale, vennero poi minutamente e singolarmente triturate in un piccolo mortaio con polvere di quarzo: si aggiunsero poi soluzione 1 °|o di carbonato sodico e 6 °|oo di cloruro sodico; dopo 20 ore i liquidi di nuova estrazione che si ottennero, vengono filtrati, o neutralizzati quasi e sottoposti alle medesime prove chimiche: i risultati sono analoghi, se bene meno evidenti le reazioni, essendo il materiale proteico maggiormente diluito.

Da queste due prime serie d'esperienze, sembrami si possano trarre alcune osservazioni:

*a)* Che tanto i liquidi d'estrazione — contenenti i costituenti cellulari e i costituenti solubili delle mucose gastriche e intestinali di neonati a termine e lattanti — come gli estratti cellulari propriamente detti, contengono un materiale proteide.

*b)* Gli estratti gastrici e intestinali acquosi semplici di neonati, tengono in soluzione una quantità di proteici minore dei corrispondenti estratti fluorurati e ciò perchè il fluoruro di sodio ha una decisa azione dissociativa e dissolvente sugli epiteli.

*c)* La reazione alcalina degli *estratti fluorurati* — dovuta a scissione idrolitica di questo sale, che pure facilita la dissoluzione dei corpi proteici — determina negli estratti stessi una maggiore precipitazione dei materiali proteici da parte degli acidi e d'altri reattivi, che non si osservi invece negli estratti acquosi semplici. Analogamente a quanto venne osservato con gli estratti di mucose intestinali di animali, l'ac. acetico glaciale infatti produce precipitazione solo negli estratti intestinali fluorurati ed il cloruro di calcio dà cospicuo precipitato solo in questi ultimi: il

reattivo di Millon poi, produce maggior precipitato e più rapidamente negli estratti fluorurati, anche gastrici: però la reazione cromatica è più evidente e pronta negli estratti acquosi.

Negli estratti intestinali acquosi, il cloruro di calcio provoca la precipitazione, solo se aggiunto in minima quantità.

Le sostanze proteiche precipitabili dagli acidi, sono assai minori negli estratti gastrici che intestinali (sia acquosi semplici che fluorurati).

## Esperienze — Serie III.

*18-20 marzo 1905.* **Neonato prematuro** (8° mese) **del peso di gr. 2050** (n. di Reg. 164). Il neonato, ch'è prodotto di parto gemellare distocico e che nacque debole e gravemente asfittico, muore in 8° giorno di vita *dopo essere stato attaccato al seno materno.* All'autopsia si riconosce che il tubo digerente è completamente sano.

Lo *stomaco*, lavato e deterso accuratamente dalla mucosità, viene riempito di soluzione 1.68 °|o di fluoruro sodico. La capacità dello stomaco è, in questo neonato prematuro, ancor più scarsa: e però il contenuto che si raccoglie è così utilizzato:

**Esame dell'estratto gastrico fluorurato.**

*A*) Parte del liquido d'estrazione, gialliccio, opalescente, un po' denso, di reazione alcalina, viene provato con le seguenti reazioni.

*Tannino.* Dà notevole precipitato.

*Ac. acetico diluito.* Determina lieve opalescenza.

*Reattivo di Millon.* Precipitato che assume, tardivamente, un color rosso mattone, senza riscaldamento.

*Solfato di zinco.* Tenue precipitato.

*L'epitelio gastrico* distaccato per l'azione dissociativa del fluoruro di sodio, viene disseccato a 39°, ridotto in polvere e dipoi estratto con acqua distillata. Si filtra e si acidifica con un po'd'ac. cloridrico diluito: per quanto questo non determini che un lievissimo precipitato, si filtra nuovamente il liquido.

*B*) Si pone in termostato a 38° — (temp. costante) in piccole provette:

*1 cm.³ di filtrato epiteliale gastrico + 2 cm.³ di soluzione 15 °|o peptone Witte.* Dopo 8 ore, si ha evidente deposito di fiocchi biancastri: dopo 24 ore il materiale proteico depositato è più abbondante.

*1 cm.³ di filtrato + 2 cm.³ soluzione 10 °|o ovalbume.* Dopo 12 ore. si ha scarso deposito di fiocchetti.

*1 cm.³ di filtrato gastrico + 2 cm.³ di acqua distillata* (liquido di controllo). Non si ha alcun precipitato.

*2 cm.³ di filtrato epiteliale gastrico solo.* Il filtrato si mantiene limpido e anche dopo molte ore non dà alcun deposito.

*C*) In termostato a 38°, vengono pure messi dei miscugli di proteosi-peptone e di liquido d'estrazione gastrico fluorurato:

*1 cm.³ liq. d'estraz. fluor. gastrico* + *2 cm.³ solo proteosi-peptone 15* °/₀. Dopo 6 ore lieve deposito fioccoso biancastro.

*1 cm.³ liq. d'estraz. fluor. gastrico* + *2 cm.³ soluz. d'ovalbume 10* °/₀. Tenuissimo deposito biancastro dopo 10 ore.

*1 cm.³ liq. d'estraz. fluor. gastrico* + *2 cm.³ soluz. proteosi-peptone* (liev. acidificato). Il deposito fioccoso è più evidente.

*1 cm.³ liq. d'estraz. fluor. gastrico* + *2 cm.³ d'acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato.

*2 cm.³ di liq. d'estraz. fluor. gastrico solo* (controllo). Liquido limpidissimo, senza sedimento alcuno.

*D*) La rimanente parte di liquido fluorurato d'estrazione gastrico viene lievemente acidificato con l'aggiunta di alcune goccie di ac. cloridrico diluito. Riscaldando, in una provetta, circa 8 cmc.³ di questo liquido, si osserva che a 55°-56° sopravviene una coagulazione in minutissimi granuli, mentre a 51° il liquido si era mostrato decisamente opalescente: l'acqua del vaso nel quale è immersa e fissa la provetta, viene progressivamente riscaldata: a. 87° si ha una seconda coagulazione, sempre peró assai lieve come la prima. Dopo aver filtrato, il liquido che presenta reazione neutra leggermente, non dà alcun precipitato con l'ebollizione. Aggiungendo ac. acetico glaciale non si ottiene precipitato, solo si osserva un certo grado di opalescenza

L'*intestino tenue* viene lavato: riempito di soluz. di fluoruro sodico 1.68 °/₀: si raccoglie il contenuto, si decanta e si filtra, come precedentemente: il filtrato ha reazione debolmente alcalina, è chiaro, lievemente opalescente: si conserva la massa epiteliale.

**Esame dell'estratto fluorurato d'intestino tenue.**

*A*) Il liquido d'estrazione viene in parte sottoposto alle seguenti reazioni:

*Ac. acetico diluito.* Si ottiene scarso precipitato: solo una goccia di ac. acetico glaciale lo rende più evidente.

*Ac. cloridrico.* Precipitato discreto.

*Ac. nitrico.* Evidente precipitato.

*Solfato d'ammonio.* Produce precipitato.

*Solfato di zinco.* Si ottiene precipitato.

*Tannino.* Abbondantissimo precipitato biancastro.

*Reattivo di Millon.* Pronto e cospicuo precipitato che si deposita al fondo. tardivamente muta il color giallo carico in rosso mattone, senza riscaldamento.

*Ammoniaca.* Chiarifica il liquido.

*Cloruro di calcio.* Aggiungendone 2 goccie (soluz. satura) a 5 cmc.³ di filtrato si ha la formazione pronta di abbondante precipitato che subito dopo si deposita al fondo.

*B*) Una seconda parte del liquido d'estrazione del tenue intestino è debolissimamente acidificata con alcune goccie di ac. cloridrico diluito.

Riscaldandolo, col metodo indicato per la coagulazione frazionata dei

liquidi, manifesta lieve opalescenza a 54°.5 che va poi intensificandosi finché a 56°-57° compare (più evidente che col liquido gastrico) una coagulazione in minutissimi fiocchettini: a 82° si osserva una seconda coagulazione. Si filtra nuovamente il liquido, circa 10 cmc.³, e si ottiene abbondante precipitato biancastro aggiungendo alcune goccie di soluzione satura di cloruro di calcio. Aggiungendo invece, a una parte di questo filtrato 2-3 goccie di ac. acetico glaciale, l'ebollizione basta, per se stessa, a dare discreto precipitato. Circa 3 cmc.³ di filtrato (dopo la coagulazione a 81°) vengono uniti a 2 goccie di ac. acetico comune: si manifesta decisa opalescenza.

*C)* Una terza parte del liquido d'estrazione del tenue intestino viene saggiato in miscuglio con soluzioni di proteosi-peptone. In termostato a 38°, 20 marzo.

*1 cm.³ estratto tenue fluorurato + 2 cm.³ soluz. 15 °|₀ proteosi-peptone.* Precipitato fioccoso dopo 12 ore.

*1 cm.³ estratto tenue fluorurato + 2 cm.³ soluz. proteosi-peptone acidificato debolmente* (ac. cloridrico diluito). Discreto precipitato biancastro dopo 7 ore.

*1 cm.³ di filtrato + 2 cm.³ di soluz. 10 °|₀ ovalbume.* Tenue sedimento bianchiccio dopo 10 ore.

*1 cm.³ di filtrato + 2 cm.³ d'acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato.

*2 cm.³ di filtrato solo* (controllo). Nulla.

*B) La massa epiteliale* che si era separata dal liquido d'estrazione, viene disseccata a 39°, ridotta in polvere e di poi estratta con acqua distillata. L'estratto acquoso, saggiato con la carta di tornasole, offre reazione lievemente alcalina; viene filtrato e si ottiene un liquido gialliccio ma limpidissimo.

Analogamente a quanto si fece con l'estratto epiteliale gastrico si pone in termostato a 38°, 20 marzo.

*1 cm.³ filtrato estratto epiteliale intestinale + 2 cm.³ soluz. 15 °|₀ proteosi-peptone.* Dopo 10 ore si constata notevole deposito di materiale proteico in fiocchi giallicci.

*1 cm.³ filtrato + 2 cm.³ soluz. 10 °|₀ ovalbume.* Lieve sedimento biancastro dopo 14 ore.

*1 cm.³ filtrato + 2 cm.³ acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato, nè intorbidamento.

*2 cm.³ filtrato solo* (controllo). Liquido limpidissimo.

L'*intestino colon*, con la consueta tecnica viene riempito di acqua distillata.

**Esame dell'estratto acquoso semplice di intestino colon.**

1.° L'estratto acquoso semplice, filtrato, e giallastro, scorrevole, di reazione neutra: poichè se n'è ottenuta scarsa quantità, viene così utilizzato: In termostato a 38°, 20 marzo.

*1 cm.³ estratto acquoso semplice di colon + 2 cm.³ soluz. 15 °|₀ proteosi-peptone.* Notevole precipitato fioccoso dopo 8 ore, opalescenza.

*1 cm.³ estratto acquoso semplice colon + 2 cm.³ soluz. 10 °|₀ ovalbume.* Discreto precipitato granuloso dopo 6 ore.

*1 cm.³ estratto acquoso semplice colon* + *2 cm.³ acqua distillata* (controllo). Nessun intorbidamento nè opalescenza.

*2 cm.³ estratto acquoso semplice di colon, solo* (controllo). Lievissima opalescenza dopo 4 ore (che non aumenta).

2.° Si fa anche l'estratto del sedimento epiteliale: il filtrato viene così utilizzato: In termostato a 38, 20 marzo.

*1 cm.³ filtrato estratto di cellule* + *2 cm.³ soluz. 15 °|₀ proteosi-peptone.* Dopo 7 ore si osserva abbondante precipitato.

*1 cm.³ filtrato estratto di cellule* + *2 cm.³ soluz. 10 °|₀ ovalbume.* Discreto precipitato dopo 5 ore.

*1 cm.³ filtrato estratto di cellule* + *2 cm.³ di acqua distillata.* Nulla.

*2 cm.³ filtrato estratto di cellule* solo (controllo). Nessun precipitato, nè intorbidamento.

Alle osservazioni che esposi e che riguardano il modo di comportarsi degli estratti intestinali di fronte ad alcuni reagenti, conviene ora aggiungerne altre che meglio possano chiarire l'individualità chimica degli *enteroproteidi.*

Pure constatai, saggiando le reazioni dei liquidi d'estrazione fluorurati d'intestino di neonati a termine e prematuri, che in essi sono contenute sostanze proteiche che dall'acido acetico sono precipitabili e altri corpi proteici che sono invece precipitabili dal cloruro di calcio e non dall'acido acetico, oppure coagulati dal calore nel filtrato acido; la lunga serie degli esami da me eseguiti mostra chiaramente gli effetti prodotti dal cloruro di calcio in diversa quantità sopra gli estratti acquosi e fluorurati: ma per rendersi una ragione, della maggiore evidenza dei precipitati che si ottengono in presenza di fluoruro sodico, converrà richiamare una nozione ed un fatto.

Una soluzione pura di fluoruro di sodio, basta a determinare in una soluzione egualmente acquosa di cloruro calcico la formazione di un precipitato costituito da minuti e tenuissini granulini biancastri, che depositano assai tardi in fondo alla provetta, lasciando il liquido soprastante perfettamente limpido.

Se nei liquidi *fluorurati* d'estrazione d'intestino dei neonati, abbiamo osservato un precipitato assai *abbondante, fioccoso, giallicio,* questo ripeterebbe per causa il fatto che la precipitazione del fluoruro di calcio, si compie in un mezzo denso colloidale, dove come ben dimostrarono anche Fano ed Enriques (1) « le reazioni chimiche avvengono in un modo diverso che nelle soluzioni comuni ».

(1) Fano ed Enriques. — Sui così detti composti salino-proteici. *Rendiconto d. R. Acc. d. Lincei,* XII, 1903 e *Arch. di Fisiologia,* I, 125, 1904.

Secondo Bottazzi il fenomeno si determinerebbe anche perchè il fluoruro si trova in combinazione con i corpi proteici coi quali precipita quando si aggiunge il sale di calcio; si è poi riscontrato che la presenza di fluoruro sodico in un liquido che contiene materiali proteici di varia specie, impedisce l'apprezzamento esatto dei casi in cui il cloruro di calcio provoca la precipitazione solamente agendo in esigua quantità e la ridiscioglie poi in eccesso.

Dalle esperienze più sopra riportate, risulterebbe come gli enteroproteidi di neonato, oltre ad avere per carattere d'essere solubili in acqua pura e maggiormente ancora in soluzioni lievemente alcaline e precipitabili facilmente dagli acidi, scaldati progressivamente presentano opalescenza a 54°-55° e una prima coagulazione a 56°-57°.

Interessanti poi sono le proprietà che presentano gli estratti intestinali concentrati e le soluzioni dell'enteroproteide ricavati da animali abbondantemente nutriti, proprietà che apparirebbero « meravigliosamente coordinate e adattate alla complessa funzione nutritiva ».

Conigli e cani nelle cui vene il Bottazzi iniettò tali sostanze, presentarono vario ritardo nella coagulazione del sangue, abbondante formazione di linfa, vaso-dilatazione dei vasi viscerali con conseguente abbassamento temporaneo della pressione del sangue; ed inoltre, ipersecrezione salivare, pancreatica, biliare e dal succo enterico, associata a ipercinesi delle tuniche muscolari intestinali.

## Esperienze — Serie IV.

*21-23 marzo 1905.* **Neonato prematuro** (8 mesi ½) **del peso di gr. 2500** (n. di Reg. 176). Nato da madre eclampsica il 17, muore il 21 marzo. È stato alimentato con un po' di latte di mucca allungato con acqua bollita, essendo morta la madre in II giornata di puerperio. All'autopsia non si rilevano lesioni viscerali: lo stomaco vuoto: il tubo digerente perfettamente fresco e sano.

Lo *stomaco,* viene ben lavato con acqua tiepida e riempito con acqua distillata: come al solito, si separa poi la massa epiteliale dal liquido di estrazione che si filtra: il filtrato ha reazione quasi neutra, è giallo chiaro, un po' denso e filante.

**Esame dell'estratto gastrico acquoso.**

*A)* Offre le seguenti reazioni:

*Ammoniaca.* Chiarifica maggiormente il liquido.

*Ac. cloridrico.* Nessun precipitato: solo lievissima opalescenza, aggiungendo cloruro sodico.

*Ac. nitrico.* Discreto precipitato.

*Alcool a. 96°* Precipitato non abbondante.

*Ac. acetico glaciale.* Nessuna precipitazione.

*Acido acetico diluito.* Precipitato assai scarso che si deposita molto tardivamente in fondo alla provetta. Il filtrato, circa 6 cm.³, viene poi sottoposto all'azione di poche goccie di soluzione concentrata di cloruro di calcio e si ha solo lievissimo opacamento, non precipitato.

*Ac. acetico diluito.* Ancora scarso precipitato: l'ac. acetico glaciale lo ridiscioglie subito.

*Tannino.* È il reagente che rende più evidente la precipitazione, sempre però scarsa. *Cloruro di calcio.* In minima quantità dà opalescenza: una quantità maggiore non produce precipitato alcuno.

*Cloruro sodico* (soluz. concentrata) + *ac. acetico* = Quasi nessun precipitato: però il tenue deposito che si forma tardivamente, non si scioglie aggiungendo ac. acetico glaciale.

*Bollitura.* Facendo bollire il liquido, aggiungendo una goccia di soluzione satura di cloruro sodico e pochissimo ac. acetico si ottiene ben presto un coagulo abbastanza evidente.

*Reattivo di Millon.* Pronta formazione di fiocchetti biancastri che si portano alla superficie assumendo ben presto, senza riscaldamento, un bel colore rosso mattone.

*A)* Dopo aver fatto anche l'estratto epiteliale cellulare, con il consueto metodo, si mettono in termostato a 38° :

*1 cm.³ filtrato gastrico acquoso + 2 cm.³ soluz. 15 °/₀ proteosi-peptone* = Dopo 10 ore, discreto precipitato fioccoso.

*1 cm.³ filtrato gastrico acquoso + 2 cm.³ soluz. 10 °/₀ ovalbume* = Scarso precipitato dopo 12 ore.

*1 cm.³ filtrato gastrico acquoso + 2 cm.³ acqua distillata* (controllo) = Nessun precipitato nè intorbidamento.

*1 cm.³ estratto cellulare acquoso + 2 cm.³ soluz. 15 °/₀ proteosi-peptone* = Il materiale proteide precipitato è più abbondante (7 ore).

*1 cm.³ estratto cellulare acquoso + 2 cm.³ soluz. 10 °/₀ ovalbume* = Discreto precipitato biancastro dopo 10 ore.

*1 cm.³ estratto cellulare acquoso + 2 cm.³ acqua distillata* (controllo) = Nessun intorbidamento nè precipitato.

*2 cm.³ filtrato gastrico acquoso solo* (controllo) = Liquido limpido.

*2 cm.³ estratto cellulare acquoso solo* (controllo). Nulla.

L'*intestino tenue*, quasi completamente vuoto, è lavato parecchie volte con acqua tiepida distillata: poi con la solita tecnica se ne riempie metà con acqua distillata e metà viene riempito con soluzione di fluoruro sodico 2 °/₀.

**Esame dell'estratto acquoso semplice intestinale.** Il filtrato è un liquido chiaro, un po'opalino, lievemente giallastro: la reazione è debolmente alcalina.

Dà queste reazioni:

*Ac. acetico diluito.* Discreto precipitato (non così abbondante come nell'Esp. II)

che tende al fondo e che è ridisciolto aggiungendo in eccesso ac. acetico.

*Ac. cloridrico.* Produce precipitato abbastanza abbondante.

*Ac. nitrico.* Si ottiene un precipitato fioccoso.

*Solfato d'ammonio.* Provoca precipitato.

*Solfato di zinco.* Precipitato fioccoso giallastro.

*Alcool a 96°.* Si ottiene precipitato.

*Ac. acetico glaciale.* Chiarifica il liquido, per sè stesso un po' opalino.

*Tannino.* Precipitato relativamente abbondante, rispetto agli altri reagenti.

*Reattivo di Millon.* Non così prontamente si osserva il precipitato in fiocchetti, reazione cromatica un po' tarda.

*Cloruro di calcio* (pochissimo). Si produce un lieve intorbidamento che viene dissipato completamente dall'aggiunta di poche goccie d'ammoniaca.

*Cloruro di calcio* (in mediocre quantità). Provoca scarso precipitato che ben presto scompare: il liquido rimane tenuemente torbido.

*Ac. acetico diluito.* Ottenuto un discreto precipitato, il liquido viene filtrato: in questo, l'aggiunta di minima quantità di cloruro di calcio, dà tenuissimo precipitato.

L'*epitelio intestinale* distaccato per l'azione fluidificante della soluzione 8 °/₀ di fluoruro di sodio, viene disseccato a 39°: dopo averlo polverizzato in una capsula di vetro, viene estratto con acqua e filtrato: si ha un liquido chiarissimo, lievemente gialliccio che presenta reazione a pena alcalina. In termostato a 38° si pongono:

2 *cm.³ estratto cellulare intestinale* + 6 *cm.³ di soluzione 15 °/₀ proteosi-peptone* = dopo 7 ore, discreto precipitato proteico.

2 *cm.³ estratto cellulare intestinale* + 6 *cm.³ di soluzione 15 °/₀ ovalbume* = Scarso precipitato biancastro dopo 10 ore.

2 *cm.³ estratto cellulare intestinale* + 6 *cm.³ acqua distillata* (controllo) = Nessun precipitato.

2 *cm.³ estratto cellulare intestinale solo* (controllo) = Il liquido si mantiene limpidissimo: nulla.

**Esame dell'estratto cellulare acquoso di intestino colon.**

Dall'*intestino colon* si ottiene per raschiamento la separazione della massa epiteliale: viene estratto con acqua distillata, dopo aver essicato a 39° e polverizzati in un piccolo mortaio i detriti della mucosa colica. Il filtrato è di colorito giallastro, limpido, di reazione quasi neutra: e presenta queste proprietà:

*Cloruro di calcio.* L'aggiunta, a relativamente abbondante quantità di liquido, di minima quantità di soluz. satura di cloruro di calcio provoca la formazione di tenue precipitato: altre due goccie di soluz. concentrata, come pure l'ammoniaca, ridisciolgono il deposito.

*Ac. acetico diluito.* Il tenue precipitato che si ottiene è ridisciolto da un eccesso di ac. acetico.

*Ac. nitrico. Ac. cloridrico.* Scarso precipitato, specialmente con l'acido cloridrico.

*Reattivo di Millon.* Formazione abbastanza pronta di fiocchetti biancastri

che, raggruppandosi dipoi alla superficie, acquistano uno spiccato color rosso, senza riscaldamento, ma assai tardivamente.

*Cloruro sodico* (2 goccie di soluz. satura) + tre goccie di *ac. acetico diluito* = Precipitato non troppo abbondante, granuloso biancastro, che si deposita al fondo.

La serie III e IV di esami di estratti gastro-intestinali riferentisi a *neonati prematuri* e che ebbero (è bene notarlo) non eccessiva alimentazione lattea, se da un lato mi confermarono i risultati e le reazioni ottenute con estratti di neonati a termine e lattanti, mi diedero modo di osservare il formarsi dei precipitati proteici nei miscugli di soluzioni di proteosi-peptone e di liquidi d'estrazione gastrici o intestinali.

E le esperienze dimostrano che, per quanto le soluzioni di proteosi-peptone 15 % e gli estratti messi fra loro a contatto in proporzione di 1 : 3 alla temperatura costante di 38° non fossero in quantità cospicua, pure il deposito di materiale proteico in fondo alle piccole provette non è mai mancato. E però, la « formazione di plasteina » meno evidente con gli estratti gastrici, più marcata con gli estratti d' intestino colon, risultò relativamente massima — in questi neonati prematuri — con gli estratti di tenue intestino.

## Esperienze — Serie V.

*24-25 marzo 1905.* **Feto in VII mese del peso di gr. 1820** (N. di Reg. 173. Muore in 4ª giornata di vita, per prematuranza: non ha assunto che un po' d'acqua zuccherata: nessuna alterazione morbosa viscerale: tubo digerente perfettamente integro.

Lo *stomaco*, ch'è di piccole dimensioni naturalmente, viene cautamente riempito di soluzione 1.68 % di fluoruro sodico, legando molto in alto e in basso rispettivamente l'esofago ed il duodeno; prima venne lavato ripetutamente e liberato delle mucosità. Si raccoglie il contenuto dopo 18 ore e si lascia in riposo in un vasetto cilindrico: decantato il liquido d' estrazione, si filtra.

**Esame dell'estratto gastrico fluorurato.** Liquido alquanto denso, chiarissimo, gialliccio: presenta reazione debolmente alcalina; dà queste reazioni:

*Ammoniaca.* Il liquido si rende ancor più limpido.

*Ac. cloridrico.* Precipitato non abbondante ma evidente.

*Solfato di zinco.* Una goccia o due di soluz. satura danno scarsissimo precipitato.

*Tannino.* Precipitato notevole.

*Reattivo di Millon.* Pronta formazione di fiocchi giallastri che di poi anche senza il riscaldamento, assumono colore rosso mattone (non molto carico però).

*Cloruro di calcio.* Si ottiene un precipitato fioccoso che ben presto si deposita. Aggiungendo ammoniaca i fiocchetti giallicci scompaiono solo in parte: eccedendo in cloruro di calcio per ottenere il precipitato, l'ammoniaca poi non lo discioglie quasi.

*Ac. acetico diluito.* Si ha solo il determinarsi di opalescenza nel liquido.

*Ac. acetico glaciale.* Nessun precipitato: l'opalescenza è in grado minore.

Il filtrato dell'estratto gastrico essendo non abbondante, sono impossibili altre reazioni: però la massa epiteliale viene diligentemente separata, essiccata a 37° e polverizzata: dipoi è estratta con acqua, in poca quantità, quanto basta per mettere in termostato i seguenti miscugli. In termostato a 38°:

*1 cm.³ estratto cellulare gastrico + 2 cm.³ soluz. 15 % proteosi-peptone* = Dopo 8 ore precipitato gialliccio, in minuti fiocchetti.

*1 cm.³ estratto cellulare gastrico + 2 cm.³ soluz. 10 % ovalbume* = Scarso precipitato dopo 11 ore.

*1 cm.³ estratto cellulare gastrico + 2 cm.³ acqua distillata* (controllo) = Il filtrato è limpidissimo.

*2 cm.³ estratto cellulare gastrico solo* (controllo) = Non si osserva alcun intorbidamento nè precipitato.

L'*intestino tenue* viene riempito con la tecnica consueta di sol. 1.68 % di fluoruro di sodio: si decanta, si filtra il liquido d' estrazione, dopo che la soluzione fluorurata fu in contatto con la mucosa intestinale per 16 ore.

**Esame dell'estratto intestinale fluorurato.** Il filtrato è un po' opalescente lievemente giallastro e ha reazione alcalina: vengono esperimentate le seguenti reazioni:

*Ac. acetico diluito.* Si determina un precipitato che aumenta aggiungendo 1-2 goccie di ac. acetico glaciale.

*Ac. cloridrico.* Produce evidente precipitato.

*Ac. nitrico.* Precipitato, non abbondante, ma più cospicuo che con l'ac. cloridrico.

*Solfato d'ammonio.* Discreto precipitato fioccoso.

*Solfato di zinco.* Precipitato abbastanza pronto.

*Alcool a 96.°* Si ottiene precipitato.

*Ac. acetico glaciale.* Provoca la formazione di un precipitato.

*Tannino.* Produce rapida formazione di precipitato fioccoso gialliccio.

*Reatt. di Millon.* Precipitato relativamente abbondante: reazione cromatica un po' tarda.

*Bollitura.* Si ottengono scarsi fiocchetti e piccoli stracci giallo-biancastri che si portano dopo alcun tempo nella parte alta: il resto del liquido è opalescente.

*Cloruro di calcio.* Immediatamente si forma notevole precipitato fioccoso: aggiungendo dopo nel filtrato ac. acetico glaciale o ac. acetico diluito

non si ottiene nè precipitato nè intorbidamento. Facendo poi bollire una parte del filtrato non si ha opalescenza. Filtrando il liquido ove si ottenne discreto precipitato con l'ac. acetico in mediocre quantità, questo trattato con alcune goccie di soluzione satura di cloruro di calcio dà ancora un precipitato fioccoso evidente.

L'*epitelio intestinale*, separato dal liquido d'estrazione viene, con il metodo descritto, essicato, polverizzato, estratto con acqua: il filtrato è assai limpido, alquanto giallo e ha reazione a pena alcalina. In termostato a 38.°

*1 cm.³ estratto intestinale cellulare* + *2 cm.³ sol. 15 °|₀ proteosi peptone* = Dopo 6 ore, deposito di materiale proteico fioccoso.

*1 cm.³ estratto intestinale cellulare* + *2 cm.³ acqua distillata* (controllo) = Nessun deposito.

*2 cm.³ estratto intestinale cellulare solo* (controllo) = Il filtrato rimane limpidissimo.

Il fatto, assai interessante a rilevarsi, di ottenere analoghi enteroproteidi e formazione di « plasteina » con gli estratti di mucose gastriche e intestinali del feto, era in certo qual modo da prevedersi dopo le esperienze riferentisi a *neonati prematuri*, comunque vissuti per alcun tempo e che quindi assunsero materiali alimentari — latte —.

Ma, come vedremo, è dalle esperienze successive che il fatto viene ad avere migliore conferma e induce qualche considerazione, che appunto in prosieguo, mi permetterò di esporre.

## Esperienze — Serie VI.

*4-5 aprile 1905.* **Neonato a termine del peso di gr. 2600** (n. di Reg. 171). Muore in quarto giorno di vita, dopo aver assunto poca quantità di latte materno, colto da sindrome eclamptica. La madre gravemente albuminurica per insufficienza epatorenale gravidica. All'autopsia, nessuna lesione del tubo digerente, perfettamente integro.

Con il descritto metodo si fanno gli estratti acquosi semplici di stomaco, intestino tenue e colon: si separa poi la massa epiteliale.

**Esame dell'estratto gastrico acquoso.** Il filtrato è gialliccio, alquanto denso e viscoso e presenta reazione quasi neutra. Viene provato con i seguenti reagenti:

*Acido cloridrico.* Aggiungendo anche cloruro sodico l'ac. cloridrico non fa che aumentare l'opalescenza.

*Ac. nitrico.* Marcata opalescenza che ben presto è seguita da formazione di tenue sedimento.

*Alcool a 96.* Discreto precipitato.

*Reattivo di Millon.* Pronta formazione di fiocchi giallicci che si colorano in un bel rosso mattone senza riscaldamento.

*Tannino.* Notevole precipitato fiocoso.

*Cloruro di calcio.* Una goccia di soluzione satura determina in una certa quantità di filtrato gastrico acquoso marcata opalescenza: filtrando questo liquido vi si produce discreto intorbidamento aggiungendo due o tre goccie di ac. acetico diluito.

L'aggiunta all'estratto gastrico acquoso di buona quantità di cloruro di calcio in soluz. concentrata non determina alcun precipitato.

*Ac. acetico diluito.* Produce scarsa e tarda formazione di precipitato: una piccola quantità di ac. acetico glaciale ridiscioglie il tenue sedimento: nel filtrato il cloruro di calcio non provoca precipitato.

Anche in questo caso il carattere un po'viscoso del liquido d'estrazione non si muta con le reazioni del cloruro di calcio e dell'ac. acetico.

*Cloruro sodico* (soluz. satura) + *ac. acetico.* Si ottiene tenuissimo precipitato che non viene ridisciolto dall'ac. acetico glaciale.

*Bollitura.* L'estratto gastrico acquoso è bollito, dopo d'avervi aggiunto un po'di cloruro sodico e una goccia d'ac. acetico: il liquido dopo un po'si coagula.

**Esame dell'estratto intestinale acquoso.** Il filtrato opalino, giallastro, ha reazione debolissimamente alcalina. Dà le seguenti reazioni:

*Ac. acetico diluito.* Determina cospicuo precipitato che si deposita al fondo e che viene poi a ridisciogliersi, se si aggiunge acido acetico in eccesso.

*Ac. cloridrico.* Produce notevole precipitato.

*Ac. nitrico.* Abbondante precipitato gialliccio.

*Solfato d'ammonio.* Precipitato.

*Solfato di zinco.* Evidente precipitato.

*Alcool a 96.* Precipitato.

*Ac. acetico glaciale.* Chiarifica immediatamente il liquido, per sè stesso opalino.

*Tannino.* Precipitato fioccoso.

*Reattivo di Millon.* Dopo circa mezz'ora, senza riscaldamento il precipitato fioccoso ottenuto e che s'era disposto alla superficie, si colora in un bel rosso mattone.

*Cloruro di calcio* (pochissimo). Provoca un intorbidamento che scompare quasi del tutto aggiungendo alcune goccie d'ammoniaca.

*Cloruro di calcio.* (in mediocre quantità). Si ottiene un precipitato che dopo poco scompare: il liquido peraltro si conserva piuttosto torbido.

*Ac. acetico diluito.* Si ottiene un precipitato: si filtra questo liquido: a questo si aggiunge tenue quantità di cloruro di calcio e si ha scarso precipitato.

Si ricava dalla massa epiteliale, essicata e polverizzata, un nuovo estratto acquoso cellulare:

In termostato a 39.°

*1 cm.³ estratto gastrico acquoso + 2 cm.³ di soluz. 15 °/₀ proteosipeptone.* Dopo 8 ore precipitato fioccoso biancastro.

*1 cm.³ estratto gastrico acquoso + 2 cm.³ di acqua distillata* (controllo). Nulla.

*1 cm.³ estratto gastrico cellulare + 2 cm.³ di soluzione 10 °|₀ di proteosi-peptone.* Precipitato gialliccio più evidente, dopo 8 ore.

*1 cm.³ estratto gastrico cellulare + 2 cm.³ di acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato.

*2 cm.³ estratto gastrico acquoso solo* (controllo). Il filtrato rimane limpidissimo.

*2 cm.³ estratto gastrico cellulare solo* (controllo). Nessun precipitato nè intorbidamento.

*1 mc.³ estratto intestinale acquoso + 2 cm.³ di soluzione 15 °|₀ di proteosi-peptone.* Notevole precipitato fioccoso di materiale proteico (6 ore).

*1 cm.³ estratto intestinale acquoso + 2 cm.³ di acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato.

*1 cm.³ estratto intestinale cellulare + 2 cm.³ di soluzione 15 °|₀ di proteosi-peptone.* Cospicuo precipitato bianco gialliccio dopo 6 ore.

*2 cm.³ estratto intestinale acquoso solo* (controllo). Il filtrato rimane limpidissimo.

*2 cm.³ estratto intestinale cellulare solo* (controllo). Non si osserva alcun precipitato.

*1 cm.³ estratto intestinale cellulare + 2 cm.³ di acqua distillata* (controllo). Il liquido rimane limpidissimo.

Del materiale sedimentato nel liquido d'estrazione gastrico si fanno alcuni *esami microscopici.*

I preparati a fresco, senza colorazione, come pure i preparati fissati in termostato o ai vapori di formaldeide e poi coloriti con ematossilina e orange, dimostrano detriti cellulari, tratti epiteliali sfaldati e ancora quasi integri di palizzata mucosa, cellule isolate, infundibuli ghiandolari con le caratteristiche cellule granulose.

Il sedimento intestinale, dà al microscopio un analogo reperto e le ghiandole del Galeati talora appaiono evidentissime nella loro costituzione, framezzo ai cospicui detriti epiteliali.

## Esperienze — Serie VII.

*7-8 aprile 1995.* **Feto in 6° mese, del peso di gr. 760.** (N. di Reg. 213). Muore dopo aver vissuto 8 ore: all'autopsia nessuna lesione viscerale viene riscontrata: il tubo digerente integro e sano.

Lo *stomaco*, convenientemente isolato e legato all' estremità cardiaca e pilorica, dopo esser stato ben lavato con acqua tiepida e rimosse le mucosità, viene riempito, con una pipetta, di acqua distillata. Il contenuto che si raccoglie dopo 16 ore è naturalmente esiguo: si lascia in riposo, si decanta il liquido d'estrazione; filtra assai difficilmente attraverso la carta.

**Esame dell' estratto gastrico acquoso.** È limpido, alquanto filante, viscoso, opalino e ha reazione quasi neutra.

*Ac. nitrico.* Discreto precipitato.

*Ac. acetico glaciale.* Non produce alcuna precipitazione.

*Ac. acetico diluito.* Produce scarsissimo precipitato, che si rende evidente al fondo della provetta assai tardi.

*Tannino.* Provoca, relativamente, notevole precipitato fioccoso gialliccio.

*Cloruro di calcio.* Aggiunto in minima quantità aumenta assai l' opalescenza del liquido; aggiungendone ancora non si ottiene alcun precipitato.

*Cloruro sodico + ac. acetico.* Nessun precipitato.

*Reattivo di Millon.* E' il reagente che, ancor più del tannino, rende evidente il fenomeno colla precipitazione: si formano infatti rapidamente minutissimi fiocchetti bianchicci che disponendosi alla superficie, come in tutti gli estratti acquosi semplici, assumono dopo circa 2 ore, senza riscaldamento, uno spiccato color rosso mattone.

Essendo, come s' è detto, poca la quantità dell' estratto acquoso gastrico, si utilizzano i pochi cent. cubici rimanenti per verificare la formazione di « plasteina »: inoltre si aggiungono alla scarsa massa epiteliale essicata e polverizzata 7-8 cm.$^3$ di acqua per ottenere l'estratto cellulare acquoso (la mucosa dello stomaco venne anche raschiata delicatamente).

In termostato a 33.°

*1 cm.$^3$ di estratto gastrico acquoso + soluz. proteosi peptone 15* °|₀ (2 cm.$^3$) = Dopo 8 ore si osserva tenue precipitato biancastro fioccoso.

*1 cm.$^3$ di estratto gastrico acquoso + 2 cm.$^3$ acqua distillata* (controllo) = Nessun precipitato.

*2 cm.$^3$ di estratto gastrico acquoso solo* (controllo) = Il liquido rimane limpido.

*1 cm.$^3$ di estratto cellulare gastrico + 2 cm.$^3$ soluz. 15 °|₀ proteosi-peptoni* = Dopo 8 ore si osserva evidente precipitato proteico.

*1 cm.$^3$ di estratto cellulare gastrico + 2 cm.$^3$ acqua distillata* (controllo) = Nessun intorbidamento.

*2 cm.$^3$ estratto cellulare gastrico solo* (controllo) = Nulla.

L'*intestino tenue* che si ritrova completamente vuoto, si lava ripetutamente e viene riempito con acqua distillata: dopo 14 ore si raccoglie il contenuto, non molto abbondante, perchè le anse intestinali del feto semestre hanno non grande capacità: si lascia in riposo, si decanta il liquido d'estrazione, si filtra.

**Esame del liquido intestinale d' estrazione,** acquoso semplice. Il filtrato è giallastro, limpido, scorrevole: ha reazione lievissimamente alcalina. Dà queste reazioni:

*Ac. acetico diluito.* Si ottiene la formazione di un precipitato fioccoso che si ridiscioglie, se si aggiunge ac. acetico in eccesso: il filtrato sottoposto all'azione di minima quantità di cloruro di calcio dà quasi nessun precipitato.

*Ac. cloridrico* (prima 1 goccia, poi crescendo). Notevole precipitato fioccoso che si deposita.

*Ac. nitrico.* Il precipitato è, relativamente, abbondante.
*Alcool a 96.°* Produce evidente precipitato.
*Solfato di zinco.* Discreto precipitato gialliccio.
*Ac. acetico glaciale.* Rende il liquido limpidissimo.
*Tannino.* Precipitato notevole ed assai pronto.
*Reattivo di Millon.* Il precipitato è abbondante e si forma prontamente: la reazione cromatica è un po' tarda e viene facilitata dal riscaldamento.
*Cloruro di calcio.* Aggiunto in *tenuissima quantità* produce un precipitato fioccoso che subito si deposita, ma che anche scompare rapidamente aggiungendo 1-2 goccie d'ammoniaca. Scarsissimo precipitato, appena un accenno, si ottiene facendo agire ac. acetico diluito sul filtrato.

Aggiungendo all'estratto acquoso intestinale cloruro di calcio in quantità si ottiene un precipitato più evidente, ma che ben presto si ridiscioglie; permane solo un lieve inalbamento del liquido.

*Ac. acetico glaciale* + *cloruro sodico* (soluz. satura). Si osserva subito il formarsi d'un precipitato granuloso che si deposita in gran parte al fondo: alcuni fiocchetti si dispongono alla superficie.

Anche in quest'esperienza si sono usati come sempre provette piccolissime e proporzionalmente si mettono a contatto esigue quantità di estratti e di reagenti. Si ricava, aiutandosi anche con delicato raschiamento della mucosa, l' « estratto cellulare » della massa epiteliale intestinale.

In termostato a 37.°

*1 cm.³ estratto acquoso intestinale* + *cm.³ soluz. proteosi-peptone.* Discreto precipitato fioccoso gialliccio di materiale proteico (10 ore).
*1 cm.³ estratto acquoso intestinale* + *2 cm.³ soluz. 10 °|₀ ovalbume.* Tenuissimo precipitato biancastro dopo 14 ore.
*1 cm.³ estratto acquoso intestinale* + *2 cm.³ acqua distillata* (controllo). Nulla.
*2 cm.³ estratto acquoso intestinale solo* (controllo). Nulla.
*1 cm.³ estratto cellulare intestinale* + *2 cm.³ soluz. proteosi-peptone.* Precipitato fioccoso che appare dopo 8 ore.
*1 cm.³ estratto cellulare intestinale* + *2 cm.³ soluz. 10 °|₀ ovalbume.* Tenue precipitato biancastro dopo 12 ore.
*1 cm.³ estratto cellulare intestinale* + *2 cm³ acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato.
*2 cm.³ estratto cellulare intestinale solo* (controllo). Il liquido si mantiene limpidissimo.

*Dall'* **intestino colon** il liquido d'estrazione, poco per sè stesso, va in parte disperso: con i pochi cm.³ che rimangono si osserva che è giallastro, di reazione neutra, limpido: si prova con questi reagenti:

*Cloruro di calcio.* Scarsissimo precipitato che subito scompare eccedendo in cloruro.
*Ac. acetico diluito.* Tenuissimo deposito che vien ridisciolto aggiungendo ac. acetico.
*Ac. nitrico.* Nessun precipitato.
*Reattivo di Millon.* Formazione non troppo pronta di scarsi fiocchetti giallicci che però dopo poco si raggruppano in alto e acquistano senza riscaldamento dopo circa 4 ore un color rosso mattone evidente.
*Cloruro sodico* (1 goccia soluz. satura) + *ac. acetico diluito* (2 goccie), te-

nue precipitato in minutissimi granuli bianchicci che dopo non molto si depositano al fondo.

**Esame dell'estratto acquoso di colon.** L'intestino colon, ben ripulito dal meconio e ripetutamente lavato con acqua tiepida, viene poi riempito d'acqua distillata: il liquido d'estrazione, decantato, filtrato è giallognolo di reazione quasi neutra: dal sedimento epiteliale, assai scarso, essicato e polverizzato si ricava, aggiungendo pochi centimetri cubici d'acqua distillata, un secondo estratto.

In termostato a 38:

*1 cm.³ estratto acquoso semplice di colon* + *2 cm.³ soluz. 15 °|₀ proteosi-peptone.* Precipitato fioccoso dopo 10 ore: il liquido soprastante è lievemente opalescente.

*1 cm.³ estratto acquoso semplice* + *2 cm.³ d'acqua distillata* (controllo). Nessun precipitato.

*2 cm.³ estratto acquoso semplice solo* (controllo). Il liquido rimane limpidissimo.

*1 cm.³ estratto cellulare* (propriamente detto) + *2 cm.³ soluz. 15 °|₀ proteosi peptoni.* Precipitato di materiale proteico, relativamente abbondante, dopo 8 ore.

*1 cm.³ estratto cellulare* + *2 cm.³ di acqua distillata* (controllo). Nulla.

*2 cm.³ estratto cellulare* solo (controllo). Rimane limpido.

## Esperienze — Serie VIII.

*8-9 aprile 1905.* **Neonato del peso di gr. 2430** (n. di Reg. 216). Muore due ore dopo la nascita, per sofferenze causate da manovre ostetriche (applicazione di forcipe). Il reperto necroscopico è negativo.

Si ricavano, con il consueto procedimento, gli estratti acquosi semplici dallo stomaco e dal colon: dal tenue intestino, ripartito in vari segmenti, si ricavano e l'estratto acquoso semplice e l'estratto fluorurato, quest'ultimo in minore quantità.

### I. Stomaco.

Dai seguenti miscugli, con *estratto gastrico* si ottiene:

(1) *Estratto acquoso semplice gastrico* + *proteosi*, precipitato fioccoso.

(2) *Estratto acquoso semplice gastrico* + *proteosi*, precipitato fioccoso.

*Estratto acquoso semplice gastrico* + *fluoruro sodico in eccesso* + *proteosi*, scarso precipitato.

Si aggiunge a pochi cm.³ di estratto gastrico acquoso qualche goccia di soluzione satura di cloruro sodico; indi, mentre il liquido è sottoposto ad ebollizione, lo si acidifica: siccome si producono lievi fiocchetti, si filtra. Il *filtratoproteosi* dà, assai tardivamente, un tenue precipitato.

L'*estratto gastrico fluorurato* + *proteosi* produce solo un lieve intorbidamento: se si aggiunge poi una tenue traccia di cloruro di calcio, si ha, dopo alcun tempo, un discreto precipitato.

II. **Intestino tenue.**

Dai seguenti miscugli con *estratto acquoso d' intestino tenue* si ottiene:
(1) *Estratto acquoso semplice* + *proteosi*, abbondante precipitato.
(2) *Estratto acquoso semplice* + *proteosi*, sempre abbondante precipitato.
*Estratto acquoso semplice* + *proteosi* + *fluoruro sodico in eccesso*, notevole precipitato.

Parte dell'estratto intestinale acquoso viene acidificato, depo aver aggiunto cloruro sodico, in modo da liberarlo dei proteici: il filtrato viene poi alcalinizzato.

*Filtrato alcalinizzato* + *proteosi*. Si determina, dopo circa mezz'ora, discreto precipitato.

*Estratto cellulare intestinale* (fortemente alcalino) + *proteosi*. Si verifica solo intorbidamento.

*Estratto intestinale fluorurato* + *proteosi*. Solo assai tardivamente, l' intorbidamento che si è prodotto dà luogo ad un tenuissimo precipitato.

Data la poca quantità di liquidi d' estrazione ottenuti dall' intestino tenue del neonato, non è possibile esperimentare altre reazioni.

III. **Intestino colon.**

Si ottennero pochi centimetri cubici di liquido d'estrazione: si possono solo fare i seguenti miscugli:

*Estratto acquoso semplice* + *proteosi*, discreto precipitato.

*Estratto cellulare alcalino* + *proteosi*, intorbidamento, dipoi scarso precipitato.

Una osservazione di tecnica: l'azione dissociativa del fluoruro sodico sugli epiteli — che ripeterebbe per causa almeno in parte, l'affinità dei fluoruri per il calcio nelle sue combinazioni organiche, — se rende più rapido il metodo degli estratti intestinali determina però un facile trapelamento dalle esili tuniche muscolo sierose dell' intestino fetale del liquido raccolto, che va talvolta in parte disperso.

Per tal ragione, è da preferirsi l' uso d'acqua distillata per quanto questa solamente dagli intestini d'animali in piena digestione sfaldi cospicui tratti d'epitelio e per quanto non possa avere, in confronto delle soluzioni fluorurate, quel lieve potere antifermentativo ch' è assai opportuno per una più lunga conservazione degli estratti.

Lo sfaldamento dell'epitelio si può facilitare, in modo meccanico, scorrendo con leggiera pressione di due dita lungo il segmento intestinale che si sta evacuando del liquido d'estrazione acquoso semplice e dei detriti di mucosa.

Una seconda osservazione: la sostanza che rende alquanto

viscosi e filanti, difficilmente filtrabili attraverso la carta gli estratti gastrici acquosi — non sembra essere solamente mucina se si considerano le lievissime precipitazioni ottenute con l'ac. cloridrico e l'ac. acetico (in presenza o meno di cloruro sodico) e la coagulazione che si ottiene a temperatura piuttosto alta.

In questa sostanza viscosa che tappezza lo stomaco e ch' io constatai specialmente negli estratti acquosi gastrici di feti e neonati prematuri, si vuol vedere una difesa dei protoplasmi delle cellule dell'epitelio gastrico non solo contro gli acidi del contenuto gastrico ma anche, forse, contro le irritazioni meccaniche da parte di frantumi d'alimenti solidi.

Quest'ultima serie di ricerche, nelle quali — analogamente a quanto fece il Bottazzi — con estratti gastrici e intestinali di maiale — variai alcune condizioni sperimentali, escluderebbero in parte il dubbio che i precipitati ottenuti dai miscugli a 38°-39° di estratti intestinali dei neonati con soluzioni di proteosi-peptone, in luogo d'essere l'esponente in *vitro* d' un prodotto di elaborazione fisiologica delle cellule intestinali, possano essere semplicemente il materiale proteico stesso dell'estratto, materiale che precipita in ambienti di reazione *acida*.

Ciò è importante assai a rilevarsi, perchè i liquidi d' estrazione, e specialmente gli estratti cellulari di tenue intestino, contengono una notevole quantità di materiali proteici che se sono solubili in liquidi con reazione *alcalina*, precipitano invece subito in contatto di soluzioni che come quelle di proteosi-peptone (massime le concentrate) hanno reazione *acida*.

Gli ultimi esperimenti, dimostrerebbero quindi che — verificandosi la formazione di « plasteina » nella provetta sperimentale in soluzioni di reazione varia alla carta di tornasole — l'epitelio intestinale dell' infante che è nella vita il « magazzeno del deposito principale dei corpi azotati » *introdotti con gli alimenti*, possiede la facoltà di « rigenerazione dei materiali proteici genuini dai prodotti della digestione dei proteici ingeriti ».

Ma qui sembrami che una circostanza di fatto faccia risorgere, sott'altro aspetto, il dubbio che la formazione di *plasteina* che noi otteniamo con maggiore evidenza dagli estratti di tenue intestino in contatto con le soluzioni di proteosi-peptone non sia solamente un fenomeno analogo a quello dell'azione delle precipitine sulle sostanze precipitabili dei sieri, ma rappresenti una pre-

cipitazione di proteici che se non è ancor bene chiarita dagli odierni studi, non è certo ed assoluto che sia unicamente l'equivalente sperimentale d'un complesso fatto biochimico che si esplica nel meccanismo citofisiologico dell'assimilazione intestinale.

Infatti conviene notare che i precedenti osservatori ricavarono estratti da intestini di animali in piena digestione, mentre si trovava accumulato in grande quantità fra l'epitelio e lo stroma dei villi il liquido di secrezione interna.

Quel liquido proteico appunto che Pio Mingazzini (1) rilevò formarsi, osservando sotto la lente microscopica il comportamento delle cellule epiteliali di mucose intestinali d'animali in periodo di digestione e che sarebbe una trasformazione delle sostanze albuminoidee introdotte con gli alimenti, avvenuta in grazia di peculiari attività disintegrative dell'epitelio intestinale.

Come spiegare, di fronte alle esperienze nostre, il verificarsi, se bene con evidenza alquanto minore, delle stesse proprietà chimiche degli estratti gastrici e intestinali, degli enteroproteidi, ricavati da feti al VII°, al VI° mese di sviluppo, nei quali naturalmente non si può parlare d'introduzione d'alimenti e di conseguente iniziata digestione?

Come renderci ragione della formazione di « plasteina » indice di una facoltà di organizzazione dei proteici alimentari entro le cellule intestinali, quando si usarono estratti cellulari provenienti da mucose intestinali di neonati a termine *che non assunsero latte?*

Bisogna ammettere — date le cognizioni che finora abbiamo in proposito — che il materiale costituente le cellule stesse dell'epitelio gastrico, dell'intestino tenue specialmente, e del colon, che passa nei liquidi d'estrazione, *è per sè stesso sufficiente* a determinare, in contatto di soluzioni di proteosi-peptone, le « plasteine » di Danilewski, d'Okunew (2) e di Sawjalow.

Ne sarebbe una riprova il fatto che gli estratti cellulari propriamente detti, ricavati cioè dall'essiccamento e dalla polverizzazione delle « masse epiteliali » hanno le stesse proprietà di

(1) Mingazzini P. — Cambiamenti morfologici dell'epitelio intestinale durante l'assorbimento delle sostanze alimentari. Rendic. d. R. Accademia dei Lincei, sez. 5, vol. IX, 1° sem., fasc. 1°, 1900, p. 16.

(2) Okunew. — Rolle der Labfermentes bei den Assimilations processen des Organismus. Diss. St. Petersburg, 1895 (in russo). Vedi *Bottazzi* e *Sawjalow.*

fronte ai reagenti usati, dei liquidi d'estrazione originali, e determinano in modo uguale, se non maggiore, il fenomeno della precipitazione di materiale proteico.

S'è visto infatti, che i materiali proteici dall'epitelio intestinale passano assai facilmente in soluzione acquosa, dove sono precipitabili dagli acidi deboli, perchè in gran parte sono già emigrati dalle cellule, per diffondersi « liquido di secrezione interna » nel torrente circolatorio.

***

I problemi di citofisiologia e di chimica biologica che si connettono alle teorie sulla assimilazione intestinale e sui processi disintegrativi e sintetici dei proteici nel tubo digerente, esigono ancora nuove analisi ed esami ripetuti.

Mi sembra peraltro, che queste mie modeste osservazioni, informate allo studio dello sviluppo di alcune attività funzionali dell'apparato digerente dal feto al lattante, possano, se non altro indirizzare per una nuova via le ricerche sistematiche e più complete di sperimentatori provati.

E però, rimettendomi per quanto riguarda alcune proprietà fisico-chimiche degli estratti gastrici e intestinali a quanto ebbi ad esporre commentando le esperienze, credo si possano trarre per ora queste conclusioni:

*I.° Dagli estratti acquosi semplici o fluorurati di epitelio gastrico e intestinale di* neonati *e* lattanti *si può ottenere un materiale proteide: questo materiale si ricava in piccola quantità dalla mucosa gastrica, in maggior copia dal colon, abbondantemente dal tenue intestino.*

*II.° Dall'intestino e anche dallo stomaco del* feto umano — *già dal VI mese secondo le mie ricerche — si estrae pure un proteide che presenta — sebbene attenuate, le medesime proprietà bio-chimiche. L'*enteroproteide *si rivela sempre in maggior quantità negli estratti provenienti da feti più vicini al termine di sviluppo.*

*III.° Negli estratti gastrici e intestinali ricavati da* lattanti, *vi è un marcato aumento del contenuto proteico e una maggior evidenza delle sue reazioni* in vitro: *il verificarsi però delle identiche, se ben attenuate proprietà con gli estratti di mucose gastro intestinali fetali (che non ebbero cioè contatto con materiali nutritivi) potrebbe dar*

*valore al dubbio che questi entero-proteidi non siano unicamente un prodotto di elaborazione delle sostanze assorbite dalla cavità intestinale: ma sieno in correlazione con un processo di autodigestione delle cellule intestinali stesse, in parte preesistente, in parte determinatasi durante l'estrazione.*

*IV.° Gli estratti epiteliali — specie di tenue intestino di lattante — mescolati in proporzione da 1:3 con soluzioni di proteosi peptone, determinano la formazione di precipitati proteici fioccosi, bianco, giallicci che s'identificherebbero con le « plasteine ».*

*Il precipitato plasteinico è massimo con gli estratti cellulari, un po' minore con i liquidi d'estrazione semplici acquosi; non è ostacolato dalla presenza di fluoruro sodico in eccesso, qualunque sia la reazione del liquido.*

*V.° Poichè gli estratti intestinali di feti e neonati prematuri possiedono pure la facoltà di determinare in soluzioni di proteosi peptone, precipitati di natura proteica (tanto in ambiente acido che alcalino) — è da domandarsi se la funzione proteosintetica sia in latenza nelle cellule epiteliali dell'intestino fetale: in tal caso, pari passo all'evoluzione citoplasmatica degli epiteli delle vie digerenti, andrebbero preformandosi quelle attività fisiologiche biochimiche che hanno il loro completo svolgimento dopo l'inizio della vita autonoma del nuovo organismo, con l'assunzione del latte e delle altre sostanze nutritive.*

---

# XVII.

## Contributo all'etiologia e patogenesi del pemfigo acuto nei bambini (1)

per il

**Prof. Olimpio Cozzolino**

Incaricato di Clinica Pediatrica e Dirigente la Sezione Pediatrica nella Clinica Medica della R. Università di Genova

---

È noto che il pemfigo acuto, pur osservandosi con la massima frequenza nei neonati, non costituisce l'appannaggio esclusivo di questa età, essendo stato a varie riprese, sebbene più raramente, constatato tanto nei lattanti, come nella prima e nella seconda infanzia.

La sua relativa rarità nei bambini al di là del primo mese di vita deve interpretarsi però meno nel senso, che essi sieno in minor grado suscettibili di contrarre la malattia, anzichè piuttosto nel senso, che, per il loro isolamento relativamente maggiore, sono meno esposti a subire il contagio, laddove allorchè in una maternità od in un brefotrofio scoppia un caso di pemfigo acuto, innumerevoli sono le sorgenti del contagio diretto ed indiretto a mezzo del personale addetto all'assistenza ed all'alimentazione dei piccoli neonati.

Al certo però non può neanche negarsi, che la cute tanto sottile e delicata del neonato offre un terreno più adatto di attecchimento, e questa circostanza concorrerebbe a spiegare anche in parte la maggiore frequenza del pemfigo nei neonati.

È noto del resto che le madri, le nutrici ed i fratelli e le sorelle dei bambini neonati affetti da pemfigo possono rimanerne contagiati, com'è stato dimostrato da svariate osservazioni (Salvage, Blomberg, Scharlau, Plienninger, Klüpfel, Padova, Huart, Almquist, ecc.).

È certo altresì che in adulto a cute normale non si verifica mai un'eruzione bollosa diffusa, come nel neonato, ma solo una

(1) Comunicazione al V° Congresso pediatrico italiano in Roma, letta nella seduta del 28 aprile 1905.

infezione circoscritta locale costituita da una o parecchie bolle; sempre però si tratta di segmenti di cute più esposti alla macerazione: così la mammella o la cavità ascellare nelle donne che allattano e le dita nei bambini. In ogni modo Escherich ha visto, sebbene più raramente, ammalare del cosiddetto pemphigus neonatorum diffuso, ed a carattere contagioso ed epidemico, anche i bambini più grandi, ed anche Luithlen segnala l'occorrere di vero pemfigo diffuso, come quello dei neonati, nei bambini più adulti.

Deve adunque ritenersi come infondata l'asserzione del Comby, che il pemfigo dei neonati è contagioso e talvolta epidemico ed il pemfigo dei bambini più adulti non lo è affatto, dappoichè ristrette epidemie di pemfigo sono state descritte per il pemfigo dei bambini più grandicelli (Klemm, Plaskuda, Klein, Escherich, Hagenbach, de Haan), e Manson assicura che esso è assai comune nei tropici ed è sopratutto diffuso, e vi si trasmette per contagio, nelle scuole e negli stabilimenti analoghi dove vivono insieme un gran numero di bambini. Una riprova di tale contagiosità costituiscono anche le mie due osservazioni che più sotto riferisco. Sarebbe perciò più giusto, secondo la proposta di Escherich, di parlare di un *pemphigus* o *impetigo bullosa infantum* e non di un *pemphigus neonatorum*.

Oltre la questione della contagiosità, altre ve ne sono circa la localizzazione delle bolle e circa la etiologia della malattia.

Questa mia breve comunicazione si prefigge lo scopo di portare un piccolo contributo intorno a tali controverse quistioni.

Ho recentemente avuto l'opportunità di osservare due bambini della stessa famiglia, Francesco Ajello, di mesi 13, e Luigi, di anni 3 $^1/_2$ circa, da Napoli. I genitori, da me diligentemente esaminati sia dal lato anamnestico come obbiettivo, si mostrano esenti da qualsiasi infezione luetica recente e pregressa.

La madre mi raccontò che il bambino Luigi aveva presentato circa un mese addietro una eruzione bollosa a tappe successive, sopratutto concentrata sul tronco, la quale era attualmente già scomparsa da cinque giorni, e che era stata perfettamente analoga a quella che presentava il secondo bambino più piccolo, Francesco; difatti sulla cute del tronco del primo bambino notavansi ancora le tracce dell'eruzione sotto forma di placche in parte discretamente pigmentate ed in parte ancora desquamanti.

La madre raccontò ancora che in un'abitazione vicina alla sua un bambino quattrenne, con cui il Luigi soleva abitualmente scherzare, aveva sofferto la medesima eruzione poco più di un mese avanti.

Fu in occasione dell'eruzione presentatasi nel secondo bambino, an-

cora lattante, che la madre si risolvette a sottoporlo alla mia osservazione l'8 febbraio u. s.

Denudato il bambino, notai un'eruzione bollosa limitata al lato interno delle gambe, e che la madre raccontava essersi manifestata già da tre giorni. Su ambedue i lati osservavansi da 7 ad 8 bolle su ciascuna gamba, della grandezza di una lente fino alla circonferenza di una moneta di due centesimi. Tutte le bolle erano già scoppiate, ad eccezione di due; queste erano emisferiche, a contenuto perfettamente limpido, citrino, senza alcuna traccia di suppurazione.

L'eruzione continuò nei giorni successivi nella stessa sede con la comparsa di nuove bolle e persistette in tutto per 16 giorni, cioè fino al 21 febbraio; dopo quest'epoca non si sono presentate più nuove bolle ed il bambino è guarito.

Al momento dell'osservazione (8 febbraio) il bambino era apirettico, ma la madre segnalò una leggera elevazione febbrile nei giorni precedenti.

*Notevole la circostanza, che due bolle*, della grandezza di una lente, ma già scoppiate, *potei constatare* in uno dei giorni consecutivi *sulla pianta del piede sinistro verso il lato interno.*

Potei raccogliere una sola volta le urine e praticarne l'esame, che fu però perfettamente negativo.

L'esame del sangue estratto dal polpastrello lasciò constatare:

Globuli rossi 5,127,000
id. bianchi 11,300
Emoglobina all'emometro del Fleischl 85.

L'esame batteriologico del sangue, estratto dal lobulo dello orecchio pungendo con una lancetta sterilizzata, riuscì completamente negativo.

Furono allestite delle scatole di Petri con agar dal contenuto delle due bolle non scoppiate estratto con le dovute cautele antisettiche, disinfettando la cute sovrastante con etere ed incidendo la bolla con l'ansa di platino arroventata. Esse diedero sviluppo esclusivamente a delle colonie, che per tutti i loro caratteri (liquefazione della gelatina, colorito speciale delle colonie sulla superficie dell'agar, esame microscopico) si lasciarono caratterizzare come colonie di stafilococco aureo.

Questo reperto veniva a confermare quelli analoghi di Sabouraud, Luithlen, Kreibich, Matzenauer, Unna, Blaschko, Kaufmann, Leiner, Peter, Faber, Almquist, Demme, Holt, Richter, Strelitz, Felsenthal, Klein, Escherich, Klamann, Trautenroth, Bleibtreu, de Haan, Richardière e Longo, dai quali tutti emerge la quasi assoluta costanza con cui si riscontra in cultura pura nel contenuto delle bolle di pemfigo

acuto per lo più il solo stafilococco aureo, ma talvolta anche l'albo (Klein, Richardière, Hagenbach-Burckhardt).

Da tutte queste ricerche però nessuna deduzione positiva circa l'importanza etiogenetica e patogenetica di tali stafilococchi era stata possibile desumere.

Ecco perchè mi sembrò opportuno avvalermi del criterio sierodiagnostico proposto recentemente da Kolle ed Otto, il quale varrebbe a distinguere gli stafilococchi patogeni, agenti dei processi suppurativi, da quelli non patogeni e che vivono comunemente sulla superficie della cute e delle mucose quali semplici saprofiti inoffensivi; tanto più che questo criterio aveva ricevuto piena conferma da Pröscher, Veiel, Kutscher e Konrich, Fränkel e Baumann. I risultati alquanto discrepanti di Klopstock e Bockenheimer non possono rappresentare una seria obiezione a tale criterio sierodiagnostico, perocchè offrono qualche lato esposto alla critica.

Se egli è vero, come emerge dalle ricerche di Kutscher e Konrich, che esistono delle varietà di stafilococchi patogeni difficilmente agglutinabili, questi stessi sarebbero però sempre agglutinati, sebbene più scarsamente, da un siero immune dotato di alto potere.

Questo criterio era poi nel mio caso di più semplice e facile esecuzione dell'altro della stafiloleucocidina di van der Velde e della stafiloemolisina di Neisser e Wechsberg; tanto il primo come il secondo (Caminiti) varrebbero a differenziare gli stafilococchi patogeni dai saprofitici. Del resto dalle ricerche di van Durme, Veiel, Kutscher e Konrich, Fränkel e Baumann emergerebbe, che esiste un rapporto costante tra gli stafilococchi patogeni agglutinabili dal siero specifico e la loro proprietà di produrre emolisina, sebbene, giusta il caso recentemente riferito da Lohr, non possa escludersi l'esistenza di stafilococchi patogeni che non producono emolisina.

Per saggiare il potere agglutinante del siero di sangue del bambino Francesco mi avvalsi della seguente tecnica: feci delle sospensioni omogenee della cultura su agar dello stafilococco isolato dalle bolle di pemfigo, sciogliendo con le opportune cautele un'ansa di cultura in acqua sterilizzata con l'8 $^0/_{00}$ di cloruro di sodio contenuta entro comune provette sterili; ma saggiai la siero-reazione anche direttamente sulle culture in brodo di 24 ore.

La sierodiagnosi venne eseguita tanto a goccia pendente co-

me nei tubi da saggio con le culture preparate nel modo anzidetto.

Ottenni sieroreazione positiva molto evidente fino alla proporzione di 1 : 100 tanto nei tubi con soluzione sterile di cloruro sodico come nelle culture in brodo.

Va da sè che furono eseguiti anche saggi di controllo, senza cioè aggiunta di siero.

Stante la scarsa quantità di siero, circa 7 goccie, che potetti raccogliere, avendomi la madre permesso di estrarre il sangue per tale esame solo dal polpastrello, non posso recisamente affermare se la sierodiagnosi sarebbe stata positiva anche ad una diluizione maggiore, ma ciò debbo arguirlo, perchè, come ho detto l'agglutinamento era molto evidente anche nella proporzione di 1 : 100. Del resto già questa proporzione è sufficiente per dichiarare positiva la sierodiagnosi secondo le succitate osservazioni di Kolle ed Otto.

Ripetetti collo stesso bambino Francesco la prova sierodiagnostica il 26 febbraio u. s., cioè a cinque giorni di distanza dall'ultima comparsa delle bolle, ma questa volta ottenni agglutinamento evidente solo fino alla proporzione di 1 : 30, incerto fino a quella di 1 : 40.

La sierodiagnosi praticata egualmente col siero di sangue dell'altro fratello Luigi e collo stafilococco isolato dalle bolle del bambino Francesco riuscì positiva fino alla proporzione di 1 : 40.

Ciò indica che non si trattava di una reazione d'immunità, perchè scomparve abbastanza rapidamente.

Sono lieto che tali mie ricerche, siero-diagnostiche collimino con quelle esposte in seno a questo medesimo Congresso dal dott. Longo della Clinica pediatrica di Roma.

Di due conigli, del peso rispettivamente di gr. 2080 e 1530, inoculati per la via intraperitoneale con 1 e rispettivamente 2 cmc. della cultura in brodo di 24 ore dello stafilococco aureo, solo il secondo presentò nel primo e secondo giorno dopo l'inoculazione abbattimento, svogliatezza di prender cibo e una diminuzione sensibile di peso fino a 1280 gr., ma poscia si rimise completamente, riacquistando entro 8 giorni il peso primitivo.

Da queste brevi ricerche rimaneva assodato di aver isolato dalle bolle di un caso di pemfigo acuto in cultura pura uno stafilococco aureo, che presentava una scarsissima patogenità pel coniglio, ma il cui limitato potere patogeno non poteva revocarsi in

dubbio sia per aver determinato un breve e passeggiero malessere in uno dei due conigli inoculati per la via intraperitoneale, ma sopratutto pel criterio che esso lasciò agglutinarsi dal siero di sangue dello stesso bambino affetto da pemfigo nel pieno rigoglio della malattia.

Ciò posto, qual'era l'importanza da assegnarsi a tale reperto nelle bolle di pemfigo del bambino da me osservato? Può dedursi un valore etiologico probativo per lo stafilococco nella genesi del caso di pemfigo acuto da me studiato? Io non oso dare nessuna risposta nè affermativa nè negativa a tale domanda. Sarebbero necessarii un numero assai maggiore di casi e dei resultati sempre così costanti, ed anche, ciò ammesso, la quistione non potrebbe nemmeno dichiararsi esaurita.

Sta il fatto però che nel mio caso trovansi realizzate varie di quelle condizioni accettate come necessarie per stabilire con una certa sufficiente approssimazione la specificità di un batterio nella genesi di una determinata forma morbosa; e cioè le seguenti:

1ª Il reperto notevolmente costante dello stafilococco piogeno aureo in cultura pura nel contenuto delle bolle di pemfigo.

2ª La riproduzione sperimentale dell'infezione ottenuta da varii AA. inoculando sulla cute del proprio braccio il contenuto delle bolle o gli stafilococchi isolati dalle bolle di pemfigo acuto (Scharlau, Moldenhauer, Blomberg, Röser, Koch, Huart, Almquist, Strelitz, Leiner, Vidal, Colrat, de Haan).

3ª La reazione specifica agglutinante acquistata dal siero di sangue verso lo stesso stafilococco isolato dalle bolle, ottenuta nel caso da me studiato e nei quattro riferiti dal Longo.

Da quanto sono venuto esponendo parmi possano trarsi le seguenti considerazioni generali:

1ª Che il pemfigo acuto deve assai probabilmente considerarsi come un'infezione generale febbrile a tipo eruttivo, come il morbillo, la scarlattina, la rosolia, la varicella, ecc., e non semplicemente come un'affezione cutanea; e a favore di tale ipotesi parlano:

*a)* la sua contagiosità, trasmissibilità ed inoculabilità, dimostrata anche per il pemfigo dei bambini al di là del primo mese della vita, cioè non solo per il pemfigo dei neonati;

*b)* il possibile occorrere sotto forma di epidemie più o meno diffuse o circoscritte;

*c)* il movimento febbrile spesso concomitante;

*d)* l'ingorgo talvolta segnalato delle glandole linfatiche prossimiori (Henoch);

*e)* la complicanza talvolta descritta di una nefrite (Müller).

2.ª Che la localizzazione delle bolle alla pianta dei piedi non è un criterio assolutamente sicuro della natura sifilitica della malattia, almeno per il pemfigo acuto dei bambini al di là del primo mese (Runge, Henoch, Hagenbach, O. Cozzolino), e che tale localizzazione può aversi non soltanto quando il pemfigo acuto è molto esteso (Hagenbach, Henoch), ma anche quando l'eruzione, come nel mio caso, è limitata.

3ª. Che se lo stafilococco aureo non può dichiararsi con sufficiente probabilità l'agente causale del pemfigo acuto, egli è certo che, almeno a giudicare dall'osservazione che ha formato oggetto della presente mia comunicazione, esso non può nemmeno considerarsi come un semplice ospite indifferente o saprofita, ma che una certa influenza ad esso spetta nel quadro patogenetico; e ciò, oltre che per la sua presenza pressochè costante nel contenuto delle bolle, anche quando esse non sono giunte alla fase suppurativa, per le inoculazioni sperimentali positive, che dimostrano trattarsi di uno stafilococco patogeno e non semplicemente saprofita. Al certo nuove e numerose osservazioni, magari suffragate da nuovi criterii scientifici ancora più esatti, occorreranno per stabilire se e fino a qual punto lo stafilococco entri come fattore patogenetico del pemfigo acuto.

Il criterio sierodiagnostico da me addotto potrà valere in ogni modo a dedurre la patogenità dello stafilococco isolato dalle bolle di pemfigo, ma non al certo la sua specificità.

## BIBLIOGRAFIA

*Almquist.* Pemphigus neonatorum bacteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. Ztschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., X. Bd., p. 253, 1891.

*Blaschko* e. *Kaufmann.* Zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Berl. dermat. Gesellschaft, 2 maggio 1899.

*Bleibtreu.* Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus acutus. Berl. klin. Wochenschr., nn. 28-29, 1893.

*Blomberg.* Tidskr. f. pract. Med. 1884, n. 4, p. 65. V. Archiv f. Kinderheilk., VI. Bd., p. 74, 1885.

*Bodenstab.* Beitrag zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Inaug.-Diss. Halle, 1890.

*Brocq L.* Articolo sul Pemfigo nella Pratique Dermatologique, Vol. III, pp. 723-838.

*Caminiti.* Sulla stafilolisina. Riforma Medica, n. 40, p. 1093, 1904.

*Colrat.* Contribution à l'étude du pemphigus épidémique. Revue de Médecine, p. 935, 10 decembre 1884.

*Comby.* Articolo sul Pemfigo nel Traité des maladies de l'enfance di Grancher e Comby. 2ª Edizione, vol. V, p. 126 e segu., 1905.

*De Haan J.* Die Mikroorganismen bei Pemphigus contagiosus. Archiv f. Schiffs.-u. Tropenhyg., 7. Bd., n. 7, p. 303, 1903.

*Demme.* Beiträge zur Kenntniss des Pemphigus acutus. Verhandlungen des Kongr. f. innere Medicin. Wiesbaden, p. 336, 15-17 aprile 1886. V. a. Jahresbericht des Kinderspitales in Bern. 1886.

*Escherich.* Contribution to the diseases of the skin of new-born. Pediatrics, vol. III, gennaio 1897.

*Id.* Discussion über den gegenwartigen Stand der Lehoe vom Pemphigus. Separatabvr. ausden Verhandl. des V. deutschen Dermatol-Congresses.

*Faber.* Monatsh. f. pract. Dermatol., 1890, I, p. 253.

*Felsenthal.* 1. Bericht über die Thätigheit der mediz. Poliklinik der Kaiser-u. Kaiserin-Friedrich Kinderkrankenhauses im Laufe des Betriebsjahres 1890 91. Archiv f. Kinderheilk., 14. Bd., 1. H., p. 14-16, 1892.

*Frankel C. e Baumann.* Ueber Hämolysinbildung und Agglutination der Staphylokokken. Münch. mediz. Wochenschr., n. 20, p. 937, 1905.

*Gibier.* Le microbe du pemphigus aigu. Annales de Dermatologie, II, III, 1881-1882.

*Hagenbach-Burckhardt.* Ueber Pemphigus contagiosus. Jahrb. f. Kinderheilk., 57. Bd., 5. H., p. 521, 1903.

*Henoch.* Malattie dei bambini. Traduzione italiana sull'11ª edizione tedesca. Casa editrice Dr. F. Vallardi, p. 48, Milano 1904.

*Holst Axel.* Pemphigus neonatorum. Norsk Magazin for Laegevidensk, p. 58, 1898.

*Holt E.* New-York med. Journ., 5 febbraio 1898.

*Huart.* La Presse belge, decembre 1877.

*Kaufmann.* Untersuchungen zur Aetiologie des Impetigo contagiosa. Archiv f. Dermatol., 49. Bd., 1899.

*Klamann.* Ein Fall von Pemphigus neonatorum. Allgem. mediz. Centralztg., 1898.

*Klein.* Eine Pemphigusepidemie bei Kindern. Inaug.-Diss. München, 1894.

*Klemm.* Zur Kenntniss des Pemphigus contagiosus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin., Bd. IX, p. 199, 1872.

*Klopstock e. Bockenheimer.* Beitrag zur Agglutination der Staphylokokken. Arch. f. klin. Chirurgie, 72. Bd., 2. H.. 1904.

*Klüpfel.* Med. Corresp.-Blatt der Württemb. Aerzte. 1875, p. 6.

*Koch.* Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk. VI. Bd., p. 412, 1873, e VII. Bd., p. 425, 1875.

*Kolle u. Otto.* — Die Differencirung der Staphylokokken mittelst der Ag-

glutination. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., 41. Bd. 3. H., p. 369-379, 1902.

*Kreibich.* Zur Eiterung der Haut. Festschr. f. Prof. Kaposi, 1900.

*Kutscher* e. *Konrich.* Untersuchungen über die Beziehungen von Hämolysinbildung und Agglutinabilität der Staphylokokken. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., XLVIII. Bd., 2. H., p. 249, 1904.

*Leiner.* Pemphigus contagiosus bei Masern; Impetigo contagiosa. Jahrb. f. Kinderhk., 55. Bd., 5. H., p. 521, 1903.

*Lohr.* Zur Frage der Hämolysinbildung pathogener Staphylokokkenstämme auf Grund eines Falles von Staphylokok-kensepsis bei einer Puerpera. Münch. mediz. Wochenschr., n. 11, p. 504, 1905.

*Longo.* Contribnto allo studio del pemfigo acuto contagioso nei bambini. Comunicazione letta al V°. Congresso pediatrico italiano nella seduta del 28 aprile 1905.

*Luithlen.* Pemphigus neonatorum. Wien. klin. Wochenschr., n. 4, p. 69, 1899.

*Manson Patrick.* Maladies des pays chauds, p. 677-680. Paris, 1904.

*Matzenauer.* Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wien. klin. Wochenschr., n. 47, p. 1077, 1900.

*Id.* Impetigo contagiosa (Monographie). Festschrift f. Hofrath I. Neumann. Wien, 1900.

*Id.* Ueber Impetigo contagiosa circinata, 71. Versammlung zu München der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, II. Th., p. 413.

*Moldenhauer.* Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. Archiv f. Gynäkologie, Bd. VI, p. 469, 1874.

*Neisser* e. *Wechsberg.* Ueber Staphylotoxin. Ztschr. f. Hyg. ecc., XXXVI. Bd., p. 299, 1901.

*Müller.* — Ein Fall von Nephritis bei Impetigo contagiosa. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1890.

*Otto.* Weitere Beiträge zur Agglutination der Staphylokokken. Archiv f. klin. Chirurgie, 72, Bd., 2, H., 1904.

*Padova.* Journal de Médecine, 65. 1877, p. 50.

*Peter.* Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Berl. klin. Wochenschr., n. 6, p. 124, 1896.

*Plaskuda.* Berlin. klin. Wochenschr., 1865, n. 1.

*Plienninger.* Ztschr. f. Chirurgie u. Geburtshülfe, 1854.

*Pröscher.* Ueber Antistaphylo-coccenserum. Deutsche mediz. Wochenschr., n. 11, p. 195, 1903.

*Id.* Ueber die künstliche Immunität gegen Staphylokokken. Centralbl. f. Bakteriologie, 34, Bd. p. 437, 1904.

*Richardière.* Note sur deux cas de pemphigus aigu. Bulletin médical, pag. 189, 28 febbraio 1897.

*Richter.* Dermat. Ztschr., VIII. Bd. 1902.

*Röser.* Du pemphigus chez les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1876.

*Runge.* Die Krankheiten der ersten Lebenstage, p. 269-280,2. Aufl., 1898.

*Sabouraud.* Archives de médec. des enfants, 1898.

*Salvage.* The Lancet, 1890.

*Scharlau.* Casper's Wochenschrift der gesammten Heilkunde, 1841.

*Soltmann.* Le pemphigus des nouveau nés. Annales de médec. et de chirurgie infantiles, p. 100, 1899. — Articolo sul « Pemfigo » in Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, 3. Aufl., 18. Bd., p. 363, Wien, 1898.

*Strelitz.* Bakteriologische Untersuchungen über den Pemphigus neonatorum. Archiv f. Kinderheilk., XI. Bd., p. 7, 1899.

*Id.* Beitrag zur Pemphigus.-Aetiologie. Archiv f. Kinderheilk., XV. Bd., p. 101, 1892.

*Trautenroth.* Pemphigus neonatorum periumbilicalis. Inaug. Diss. Marburg.

*Unna* e. *Fr. Schwenter-Trachsler.* Impetigo vulgaris. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1899.

*von Durme.* Ueber Staphylokokken und Staphylolysin. Hygien. Rundschau, n. 2, p. 66, 1903.

*Veiel.* Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. Münch. mediz. Wochenschr., n. 1, p. 13, 1904.

*Vidal.* Soc. de Biologie, 1874.

## CASISTICA CLINICA

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

# Un caso di peritonite da propagazione simulante una perforazione intestinale in VI settimana di una febbre tifoide in un bambino.

per il

**Dott. Mario Flamini**
Assistente volontario

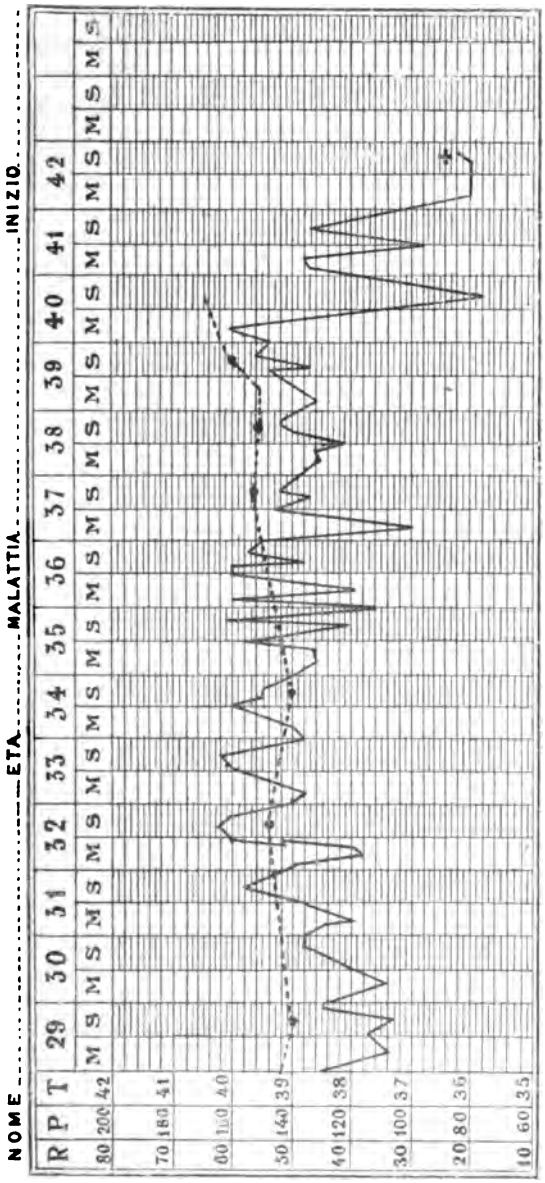
Nell'agosto dell'anno scorso fu accolto nella infermeria « Soccorso e Lavoro », la quale è posta sotto la Direzione della Clinica Pediatrica, un bambino affetto da tifo. Il decorso fu grave lungo, e terminò con una peritonite da propagazione la quale si manifestò in maniera brusca e con un insieme di sintomi tale da far emetter la diagnosi clinica di perforazione.

Ho creduto opportuno riferire brevemente questo caso il quale offre occasione a considerazioni importanti per ciò che riguarda il quadro clinico di queste forme di peritoniti, le quali non sempre possono clinicamente differenziarsi dalle peritoniti da perforazione. Si comprenderà d'altra parte quanto potrebbe essere importante poter distinguere l'una forma dall'altra, per giudicare se l'intervento chirurgico sia o no necessario.

Bambino di 7 anni. Nato a termine, allevato dalla madre fino all'età di 18 mesi. Soffrì di rado di disturbi intestinali. Non ebbe mai malattie degne di nota. Ammalò il giorno 11 agosto 1904 con febbre la quale si iniziò in maniera brusca, raggiungendo subito un grado elevato. Non vi fu diarrea; le feci erano dure, normali di aspetto. La febbre si mantenne elevata con lievi remissioni mattutine, raggiungendo alla sera 39.°5-40° C. Il bambino non accusò mai dolori addominali: vi era stipsi, tanto che si doveva ricorrere ai clisteri per procurare la defecazione. Le condizioni generali si aggravarono verso il V-VI giorno di malattia, con abbattimento notevole e sonnolenza. Era stato purgato più volte con olio di ricino. Fu accolto in XIV giornata di malattia.

All'esame obbiettivo si notò lo « status tiphosus » evidente. Il bam-

bino era prostrato, alquanto assopito, tranquillo. Il polso frequente, piuttosto debole. La lingua arida patinosa con la punta ed i bordi arrossati. Non presentava tremori fibrillari, non accusava cefalea. L'addome tratta-




bile, indolente. La milza debordava di circa tre dita, dura, indolente. Nulla di notevole a carico dei polmoni e del cuore. Non si scorgevano macchie roseoliche. La febbre si mantenne alta, a tipo continuo con esacerbazioni

serotine a 40° e più. L'abbattimento andò sensibilmente accentuandosi. La reazione di Widal fatta al 4° giorno di degenza (18° di malattia) fu positiva. L'agglutinazione avvenne in maniera pronta ed evidente. Le feci dapprima dure divennero diarroiche dopo 4-5 giorni con 3-4 scariche al giorno, di un colorito giallo-verdastro. La febbre in 23ª giornata, cominciò lentamente a diminuire e dava a pensare che l'affezione si avvicisasse alla defervescenza, maximum serali di 38° al 28° giorno. Lo stato generale era però molto grave stante l'abbattimento estremo del piccolo paziente, con polso piccolo, debole, frequente (140 pulsazioni). Nei giorni consecutivi la febbre si rielevò gradatamente raggiungendo e sorpassando in 32ª giornata i 40° e mantenendosi così elevata nei giorni consecutivi. Dopo 3 giorni la febbre assunse un andamendo fortemente ed irregolarmente remittente, poi di nuovo a tipo continuo con lievi remissioni. L'addome si mantenne sempre avvallato, indolente anche alla palpazione. Il bambino abbattutissimo giaceva senza lamentarsi. Le sue forze erano talmente indebolite che non era capace di sollevare le braccia nè di muoversi spontanemente. Nulla di notevole a carico del cuore, il polso sempre frequente (150). Le feci erano divenute normali, di colorito giallo, ben digerite con 2-3 scariche al giorno. Alla sera della 39ª giornata per la prima volta il bambino mostrò di provare dolore alla palpazione dell'addome. Però il ventre non si mostrava meteorico; il polso era un po' più frequente (160). Al mattino seguente le condizioni si erano notevolmente aggravate, polso piccolissimo, frequentissimo (175), l'addome si fece tumido, timpanitico, disteso, dolentissimo alla palpazione ed al minimo contatto. Alla percussione si notò quasi totale scomparsa dell'aia di ottusità epatica. Le feci tuttora normali di colorito giallo. La temperatura, che nelle prime ore del mattino aveva raggiunto 40°C andò rapidamente abbassandosi tanto che nel pomeriggio della stessa giornata raggiunse alle 4 pom. un minimum di 35.°9 C. Il bambino era dispnoico. Comparve verso sera singhiozzo e vomito acquoso verdastro.

La febbre il giorno successivo si elevò di nuovo, ma ebbe verso il mezzogiorno una forte remissione: il polso piccolissimo, quasi impercettibile. Alla ascoltazione fatta sull'addome non si udivano i battiti cardiaci: il bambino giaceva immobile, coi lineamenti del volto stirati, le coscie flesse sull'addome. L'area di ottusità del fegato era quasi completamente scomparsa. Nelle parti declivi dell'addome si notava ottusità limitata dovuta a presenza di liquido, mentre le parti anteriori davano una risuonanza timpanitica spiccatissima. Il vomito ed il singhiozzo andarono aumentando, lo stato di collasso si accentuò sempre più. Le feci si mantennero sempre normali. Il bambino morí nelle ore pomeridiane della 42ª giornata.

Fin dalla prima comparsa del dolore all'addome si pensò alla diagnosi di peritonite la quale si rese evidente quando il dolore aumentò e comparvero gli altri sintomi caratteristici. Dato l'abbassamento della temperatura si ritenne si trattasse di una perforazione intestinale: si discusse l'intervento chirurgico che si escluse stante le condizioni gravissime del paziente temendosi che esso non potesse sopportare l'operazione.

L'*autopsia* fu praticata il giorno seguente alla morte e si notò quanto segue:

Aperto l'addome le anse intestinali meteoriche fecero sporgenza: tutto l'intestino presentava la sua superficie esterna arrossata e qua e là ricoperta di essudato fibrinoso purulento, aderente alle anse e facilmente distaccabile. Le anse intestinali non apparivano aderenti fra loro. Nelle parti declivi ed in specie nel piccolo bacino si notava una raccolta di pus tenue, bianco-giallastro, omogeneo senza cattivo odore. Aperto l' intestino si rinvenne nell' interno del materiale fecale giallastro, di aspetto normale. Nessuna ulcerazione, nè alcuna alterazione degna di nota si rinvenne nell' ileo, fino a poca distanza dalla valvola ileo-cecale. Solo a circa 20 cm. più in alto di tale valvola cominciavano ad osservarsi delle ulcerazioni tifose che avvicinandosi verso l'appendice divenivano più frequenti. Alcune di esse erano in via di riparazione, due o tre erano molto profonde, interessando anche le tuniche muscolari giungendo fin quasi alla sierosa. Per quanto si ricercasse attentissimamente non si rinvenne alcuna perforazione. L'appendice appariva di grandezza normale; solo sulla sua superficie esterna eravi una lieve iniezione vasale la quale del resto si riscontrava su tutta la superficie esterna dell'intestino.

*L'esame microscopico* del pus rivelò la presenza di numerosissimi bacilli in mezzo a corpuscoli di pus ben conservati. Tali bacilli, tutti uguali, facevano pensare alla unicità della loro specie. Essi erano piuttosto lunghetti ad estremità arrotondate. Si notò inoltre un notevole tumore di milza, con capsula tesa e la polpa di colorito oscuro, di consistenza piuttosto molle: i follicoli ben visibili. Fegato di aspetto quasi normale; a carico del cuore non si notò nulla di notevele, tranne una leggera dilatazione del ventricolo destro. Polmone e pleure normali.

L'esame microscopico di quella porzione dell' ileo ove si notavano le ulcerazioni tifose rivelò una intensa infiltrazione parvicellulare a carico di tutte le tuniche, e in special modo della mucosa e della sotto sierosa. Anche a carico della sottomucosa l'infiltrazione era evidente, ma non omogenea. In questa tunica, come pure nelle altre l'infiltrazione era più intensa all' intorno dei piccoli vasellini, tanto arteriosi che venosi. Colorate le sezioni con il bleu di Loeffler per la ricerca dei bacilli del tifo si notò che questi erano abbondantissimi in seno alla mucosa ove erano sparsi qua e là in maniera piuttosto omogenea. Abbondanti in corrispondenza delle placche di Payer, si trovavano anche disseminati irregolarmente nella muscolaris mucosae dove erano pure numerosi. Erano piuttosto scarsi nella sotto mucosa e nelle tonache muscolari, come pure nella sotto-sierosa.

Anche l'appendice presentava una notevole infiltrazione delle sue varie tonache, non però in maniera più marcata dell' intestino tenue. Nelle pareti dell'appendice non si rinvennero bacilli di Eberth. Così pure nelle sezioni del fegato e della milza non si riuscì a scorgere alcun bacillo.

Si tratta dunque di una peritonite da propagazione la quale fu determinata con ogni probabilità dai bacilli stessi del tifo. Non possiamo dire ciò con certezza poichè non furono fatte le culture e non si può escludere che i germi osservati nel pus del peritoneo non fossero di altra natura, (coli?) quantunque sembri più semplice

e più logico pensare al bacillo di Eberth, data la uniforme morfologia dei germi osservati, tanto più che altri osservatori fra i quali Fränkel (1886 Congr. di med. int. di Wiesbaden), Lerman (1890) e Ramon (1900) hanno ottenuto delle culture pure di bacilli del tifo in casi di peritonite da propagazione nel decorso di una febbre tifoide.

La forma più frequente della peritonite tifosa è quella da perforazione. I casi di peritonite da propagazione si possono considerare come rari e non sono certo numerosi quelli che fino ad ora sono stati descritti. Fino al 1813, la peritonite da propagazione in genere era completamente ignorata. Petit e Serres (1) per i primi descrissero un caso di peritonite senza perforazione. Fhorget nel 1841 nel suo trattato sulla « Enterite follicolosa » affermava come la peritonite non sempre risultasse da perforazione, ma spesso si dichiarava per continuità dei tessuti.

Thyrial nel 1853 pubblicò una memoria « su di alcune pseudoperforazioni intestinali » nella quale descrisse quattro casi in cui in vita fu fatta diagnosi di peritonite da perforazione, mentre all'autopsia non si riuscì a trovare alcuna lesione dell'intestino. Degne di nota sono le sue conclusioni in cui egli afferma che nel corso di alcune malattie infettive acute e specialmente nel tifo si può manifestare una peritonite da propagazione la quale per la sua sintomatologia e per il suo decorso può mentire una perforazione intestinale. In seguito altri autori ne confermarono la possibilità nel decorso della febbre tifoide; ad ogni modo i casi riferiti non sono molto numerosi. Quasi tutti i casi riportati sono stati esservati in individui adulti. Recentemente Albert Josias (2) ne ha riferito uno in un bambino di 6 anni in cui la sindrome della peritonite si manifestò in maniera brusca simulando una appendicite.

Per ciò che riguarda la patogenesi di queste peritoniti senza perforazione nel tifo si discusse da alcuni autori se si potessero considerare come una forma peritoneale del tifo stesso, allo stesso modo che esiste una forma polmonare, una forma pleurica ecc. Oggi le ricerche microscopiche e le ricerche sperimentali hanno dimostrato che realmente si tratta di una forma di peritonite determinata dalla migrazione dei germi nel peritoneo a traverso le pareti intestinali. Secondo Queirolo (3) affinchè si manifesti la peritonite da propagazione è necessaria una speciale esaltazione della virulenza del

(1) Trattato della febbre entero-mesenterica, 1813.

(2) *Revue d'Hygiène et de méd. inf.*, n. 1, 1905.

(3) La peritonite da propagazione nella febbre tifoide. Congresso di medicina interna, 1901.

bacillo del tifo, come pure una alterazione notevole delle pareti intestinali.

Inoltre il peritoneo deve essere in special modo predisposto all'attecchimento dei germi, in seguito ad una minore resistenza consecutiva forse alla tossina del bacillo stesso del tifo. Il Fedeli (1) con una serie di esperienze fatte appunto per dimostrare la etiogenesi e la patogenesi di tali peritoniti viene a concludere che è necessario per la produzione di esse l'accrescimento della virulenza del microrganismo patogeno e la minor resistenza del peritoneo come pure la alterazione delle pareti intestinali le quali si lasciano attraversare dai bacilli del tifo.

Degna di nota è l'infiltrazione, da parte del bacillo di Hebert, delle varie tonache intestinali nel caso da me descritto. Generalmente i bacilli del tifo si rinvengono, nelle pareti intestinali; localizzati nei follicoli linfatici e nelle placche di Payer e non sono diffusi nelle tonache profonde. Tale infiltrazione da parte dei bacilli fin nelle tonache muscolari e nella sottosierosa ci dà ragione, in questo caso dello sviluppo della peritonite. Certamente, affinchè i bacilli di Hebert penetrino così abbondantemente a traverso l'intestino è necessaria, come affermano Queirolo e Fedeli una alterazione grave delle pareti stesse, alterazione che nel caso in esame era marcatissima, data la infiltrazione enorme parvicellulare a carico di tutte le tuniche intestinali, e che sta a dimostrare la continuazione del processo infiammatorio dalla mucosa fino alla sierosa.

È interessantissimo, stabilire dall'insieme dei casi descritti la sintomatologia di queste peritoniti. Sarebbe importante avere dei criteri di diagnosi differenziale fra la peritonite da perforazione e quella da propagazione, per ricavarne il criterio fondamentale per l'intervento chirurgico. Data la perforazione intestinale si deve praticare subito la laparatomia, la quale invece, potrebbe essere discutibile in una peritonite da propagazione. Disgraziatamente, nella generalità dei casi tale diagnosi differenziale è molto difficile, ed in alcuni casi impossibile. Esaminando uno per uno i vari sintomi nell'una forma e nell'altra ci potremo persuadere della verità di tale affermazione. Anzitutto il decorso della peritonite da propagazione; per ciò che risulta dall'esame dei casi non numerosi descritti dai vari autori, è in genere rapido e violento come quello della peritonite da perforazione. Potrebbe sembrare logico che nella

(1) Etiogenesi e patogenesi della peritonite da propagazione nella febbre tifoide. Id.

prima forma l'andamento dovesse essere in genere più lento, l'inizio meno brusco, e che i sintomi dovessero presentare una intensità minore. Invece la maggior parte degli autori hanno descritto peritoniti da propagazione con un inizio brusco, con la comparsa rapida dei vari sintomi e con un decorso acutissimo. Il dolore in genere si manifesta in maniera repentina, ed a questo seguono ben presto il vomito, il singhiozzo, il meteorismo, l'arresto delle feci e dei gas, la facies ippocratica, il polso piccolo e filiforme. Così in maniera acutissima e con inizio brusco si manifestarono le peritoniti da propagazione descritte da Kirial, da Suffit e Beaufunie e da Iosias: in questa la peritonite si manifestò con un insieme di sintomi così rapidi fin dall'inizio, da far pensare ad una appendicite.

Fu invocato da alcuni come sintomo differenziale la leucocitosi che si manifesta in seguito alla perforazione intestinale (Roussel) e che si sostituisce alla leucopenia che in genere si riscontra nel tifo. Tale leucocitosi è però logico pensare che si riscontri anche nelle peritoniti da propagazione. D'altra parte la leucocitosi nella perforazione non è sintoma precoce (Cazin) e quindi non se ne può trarre profitto per una diagnosi pronta quale è appunto necessaria per decidere dell'intervento chirurgico il quale deve esser fatto all'inizio della peritonite se si vuole sperare una qualche utilità dall'atto operativo. Conviene inoltre sapere, come afferma il Sonnenburg che qualche volta la leucocitosi non si manifesta nelle peritoniti da perforazione consecutive al tifo, e ciò quando l'organismo è estremamente indebolito ed offra poca reazione.

Molto problematico e discutibile è il criterio differenziale proposto dal Ranque il quale dice che « quando si applica il ghiaccio sul ventre, quando si somministra al malato dell'oppio ad alta dose, se si vede che i sintomi si emendano ed il miglioramento persiste, la peritonite è da propagazione. Se invece il malato continua a peggiorare si ha a che fare con una perforazione ».

Il Queirolo ritiene che di tutti i sintomi gli unici che possano guidare con molta probabilità ad una diagnosi sieno l'abbassamento repentino della temperatura che si manifesta all'inizio della perforazione, e la scomparsa dell'aja di ottusità del fegato e della milza. Se questi due sintomi esistono insieme, allora la diagnosi di perforazione sarebbe quasi sicura.

Nel caso da me descritto l'insorgere dei sintomi peritoneali è stato accompagnato, come risulta evidentissimo dalla curva termometrica, da un rapido e notevolissimo abbassamento della temperatura fino ad un minimum di 35°,9; e ciò nonostante non vi fu perforazione.

Non rimane quindi esclusa una rapida diminuzione della curva termometrica anche nelle forme di peritoniti da propagazione. D'altra parte possono esistere nel decorso di una febbre tifoide dei subitanei abbassamenti della temperatura da collasso, ed anche nel periodo della defervescenza e coincidere al momento in cui si sviluppa la peritonite da propagazione ed indurre facilmente in errore sul loro significato come è stato nel mio caso.

Quanto alla scomparsa dell'aia di ottusità del fegato questa si è verificata anche nel caso da me descritto. Bisogna però dire che anche il Queirolo riconosce che a volte nelle forme di peritonite da propagazione si può osservare una diminuzione od anche una scomparsa di queste aree di ottusità in seguito alla interposizione di una o più anse dell'intestino meteorico fra l'organo e la parete addominale. Non mi risulta che esistano altri casi nella letteratura in cui la peritonite da propagazione si sia manifestata con una sindrome così nettamente caratteristica della peritonite da perforazione come in quello che ho qui descritto. Questo esempio non fa quindi che confermare la difficoltà di una diagnosi differenziale, e ci dimostra come questa sia a volte *completamente impossibile*. Non starò a dilungarmi su di un altro sintoma descritto da Federici e Cantani e che consiste nella trasmissione nell'ambito addominale dei rumori cardiaci e respiratori in caso di perforazione. Tale sintomo non si può considerare come importante per la diagnosi differenziale delle due forme di peritonite perchè esso può esistere anche nella forma da propagazione e nel semplice meteorismo intestinale da qualsiasi causa esso provenga.

Ho creduto utile riferire questo caso, perchè dava agio a queste considerazioni diagnostiche, poichè come abbiamo detto la diagnosi differenziale se fosse possibile dovrebbe costituire il criterio fondamentale per l'intervento chirurgico. Ora a me sembra che tale diagnosi nella maggior parte dei casi sia tutt'altro che facile. Il chirurgo nell'accingersi ad una laparotomia per una peritonite da tifo deve sempre aver presente la possibilità che si possa trattare di una forma da propagazione nonostante che possano esistere tutti i sintomi di una perforazione intestinale. Dopo avere esaminate attentamente e sistematicamente le varie porzioni dell'intestino, se non rinviene la perforazione dovrà convincersi che questa doveva non esistere; e non dovrà, con il ricominciare le ricerche, prolungare eccessivamente l'operazione con grave danno del paziente.

Data inoltre la difficoltà della diagnosi differenziale fra le due forme a me sembra che il medico non debba preoccuparsi eccessivamente di accertarsi di tale diagnosi per consigliare o no l'atto

operativo. Quantunque sia discutibile se nella peritonite da propagazione la laparotomia sia strettamente indicata, pure essa può non riuscire dannosa se eseguita con abilità: anzi potrebbe anche arrecare una certa utilità perchè permette il lavaggio della cavità peritoneale. Da ciò emerge che quando il medico si trovi di fronte ad una sindrome peritonitica dovrà sempre, qualora le condizioni dell'infermo lo permettano, consigliare l'intervento chirurgico, senza preoccuparsi se il quadro fenomenologico stia più per una forma di perforazione o da propagazione. È necessario però, come ho già detto, che il chirurgo sia edotto della possibilità di non rinvenire alcuna perforazione intestinale.

---

Laboratorio dell'Ospedale Civile di Udine

# Tumore del midollo spinale in un bambino affetto da spina bifida

**Prof. Dott. Guido Berghinz**

(Con 4 figure)

La immatura perdita dell'Amico e Collega dott. Giulio Alessandrini il valente direttore del Pio Istituto dei Rachitici di Mantova, ha lasciato me solo ad illustrare un caso raro ed interessante occorso alla osservazione sua e da me studiato nel riguardo anatomo-patologico.

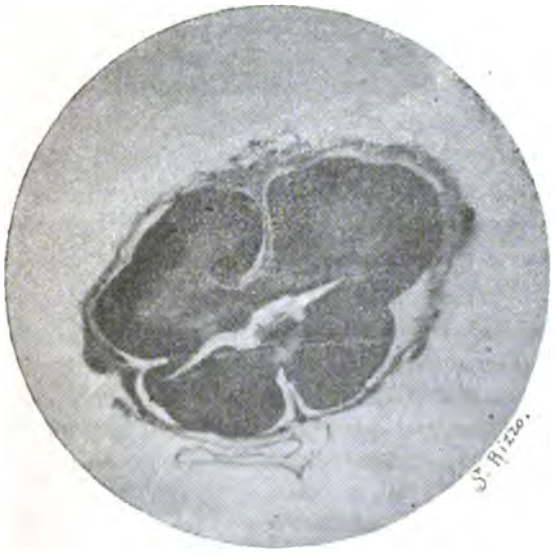


Fig. 1.

Il caso ha oltrechè l'interesse della rarità, quello di contribuire alla interpretazione di alcune forme di piede torto congenito.

È certo che secondo Oddo alcuni casi di piedi vari congeniti bilaterali, rientrerebbero nel quadro delle forme spastiche infantili. E' certo che altri autori riscontrarono in questa forma lesioni spinali, come ad es. Courtellier che ebbe occasione in un caso di doppio piede equino varo congenito di ritrovare:

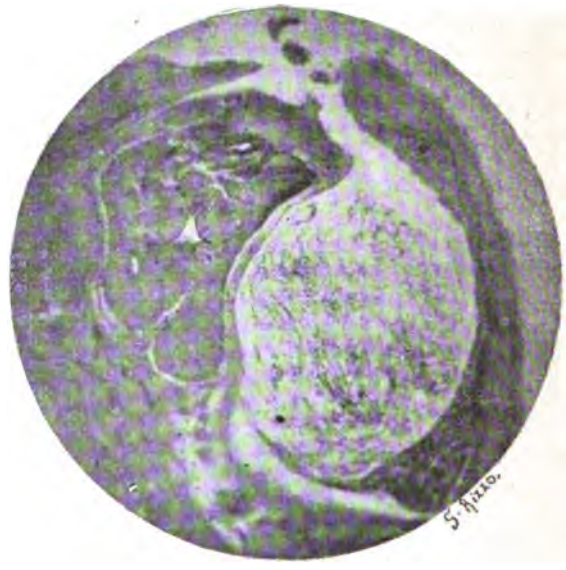


Fig. 2.

Nella sostanza grigia atrofia delle corna con diminuzione delle cellule e del capelluto del corno anteriore sinistro, localizzata unicamente alla regione lombare. La stessa lesione si osserva nelle colonne di Clarke e nella regione dorsale inferiore. Dei cordoni bianchi i soli fasci piramidali sono lesi. Nella regione lombare si tratta di una disparizione di un gran numero di tubi nervosi e della alterazione della maggior parte degli altri; si ha dunque una vera degenerazione. Nella regione dorsale inferiore i tubi nervosi sono conservati ma in preda ad atrofia.

Purtroppo nella descrizione clinica del nostro caso manca ogni fine ricerca elettrica, ogni notizia delle condizioni dei reflessi, elementi preziosi per il diagnostico, però il tipo della paralisi evidentemente flaccida, le condizioni dei muscoli, la lesione degli sfinteri, congiunti al fatto anatomico della assenza di lesioni sistematiche delle vie piramidali nel midollo dorsale, ci permettono di ascrivere la fenomenologia clinica ad una lesione spinale, anzichè sottile

come nel caso descrittoci da Courtellier, grossolana, ma rara, sotto forma di tumore endomidollare.

Zapparoli Elenne di Ostiglia di anni 3, venne accolta nel Pio Istituto dei Rachitici di Mantova, nel 1903.

*Anamnesi.* La bambina è nata da parto regolare. Nulla degno di nota in famiglia. Nessuna deformità.

Nacque con *rachischisi*, ma in principio il meningocele non era affatto rilevato sulle parti circostanti, ma allo stesso livello dei comuni tegumenti. Dopo due o tre mesi soltanto cominciò a sollevarsi sino ad assumere il volume di una mela. La bambina ha doppio piede torto, equino varo irreduttibile a sinistra, valgo a destra.

*Esame obbiettivo.* La b. è bene costituita con masse muscolari bene sviluppate. La testa è molto grossa in confronto del corpo, la fontanella bregmatica è completamente ossificata, l'intelligenza è molto sveglia. La regione dorso-lombare è lordotica ed in corrispondenza dell'ultima vertebra lombare e della base del sacro si nota una sporgenza ovoide col suo maggior diametro trasversale — 5 cm. — ed il minore longitudinale — 4 cm. — Il sacco del meningocele è circondato da un cercine cicatriziale dello spessore di un paio di centimetri circa, il resto del tumore è ricoperto qua e là da isolotti di pelle sana intercalati da aree in cui la pelle ha perduti i propri caratteri ed è divenuta atrofica e translucida.

Il tumore è modicamente fluttuante e premendo nel suo centro si riduce modicamente, ma senza provocare alcun fenomeno nervoso reflesso.

Vi è incontinenza assoluta di orine e di feci, per paralisi degli sfinteri, si vede sovente la mucosa intestinale far ernia al di fuori dell'orificio anale. La bambina è incapace affatto di sostenersi in piedi e questo per paresi dei muscoli estensori del tronco e di quelli innervati dallo sciatico, però nello sciatico di sinistra permane una certa potenzialità sì che sotto la eccitazione della corrente faradica la bambina viene moderatamente a flettere la gamba sulla coscia.

Il piede destro è in posizione valga e si lascia quasi completamente ridurre, il tibiale posteriore è poco attivo, discretamente, attivi sono i due peronei.

Il piede sinistro è in posizione equino-vara ed i due tibiali sono prevalentemente attivi; vi è sublussazione dell'astragalo ed il piede offre le note caratteristiche del piede equino-varo congenito.

Soltanto i muscoli posti sotto la direzione dall'otturatorio e del crurale sono modicamente attivi, però la bambina invitata a muovere l'arto di sinistra lo solleva colle mani non potendolo altrimenti.

Il 29 maggio 1903 venne operata dal dott. Alessandrini che così descrive l'atto operatorio: con taglio elittico circoscrivo la base del tumore, e disseco accuratamente i tegumenti cutanei dalle meningi.

Incido l'aracnoide e la pia, ed a questo punto fuoriesce una grande quantità di liquido cefalo-rachidiano. Penetro col dito nel sacco ed assicuratomi col tatto e colla vista, che non esiste alcun elemento nervoso aderente

lo escido circolarmente e lo suturo a borsa di tabacco. Disseco e cruento il tessuto cicatriziale che già dissi circondare la base del tumore e chiudo la perdita di sostanza con duplice strato resistentissimo.

I segulti operativi furono dei più propizi ed eccettuato un 38° il primo giorno la bambina si mantenne apiretica fino a cicatrizzazione completa.

Il 12 luglio 1903, dato lo stato soddisfacente della bambina, pratico a sinistra la astragalotomia per correggere il piede equino-varo, ed e destra il raddrizzamento forzato del piede valgo. Anche questa volta i sintomi dei due atti operativi furono dei più soddisfacenti, quando il 25 luglio dopo che già erano stati levati i punti e la cicatrizzazione dell'ultima incisione operativa completamente avvenuta, la bambina fu colta da grave diarrea estiva, vero colera infantile, contro il quale invano si lottò con iniezioni abbondanti e ripetute di siero artificiale e con tutti i mezzi dell'arte; il 4 agosto spirò.

Non si potè ottenere di fare una necroscopia completa.

La famiglia pregata permise solo di estrarre il midollo il quale fu levato il 4 agosto 1903.

Solo si potè notare che nel retto prolassato esistevano numerose ulcerazioni.

*Esame del midollo.* Il midollo non presenta esternamente alterazione di sorta. Solo il rigonfiamento lombare si presenta un po' più grosso di quanto dovesse essere in rapporto al midollo dorsale ed un po' schiacciato.

Inciso, si nota che il segmento dorsale è normale, ma che nella porzione lombare, che, si ripete, è più grossa del normale, si ha la presenza di un tumore di colorito giallastro di aspetto fibroso che comincia eccentrico quasi avesse origine dalla pia, e si insinua schiacciando e distruggendo la metà posteriore destra del midollo. Nel segmento inferiore si fa centrale occupando quasi tutto il midollo e finisce a punta centrale in basso.

L'altezza complessiva del tumore è di 3 cm. di midollo nel rigonfiamento lombare, il massimo suo diametro di 9 mm.

Il midollo sacrale è di nuovo normale.

La descrizione del caso è certo difficile cosicchè ho ritenuto cosa migliore presentare tre microfotografie, di tre sezioni a diversa altezza del midollo.

La prima ci mostra il midollo dorsale, normale all'aspetto grossolano. Però un esame ci permette di rilevare anche in questa sezione alcune lesioni.

Il canale centrale e sostituito da una fessura transversa limitata in alcuni punti da tessuto gliomatoso iperplastico (idro-siringomielia?). I cordoni non presentano è vero lesioni sistematiche ma però spiccati fatti di alterazione vasale e perivasale, nonchè di ipertrofia connettivale (sclerosi?).

Nel secondo si vede come si è iniziato il tumore, che partendo

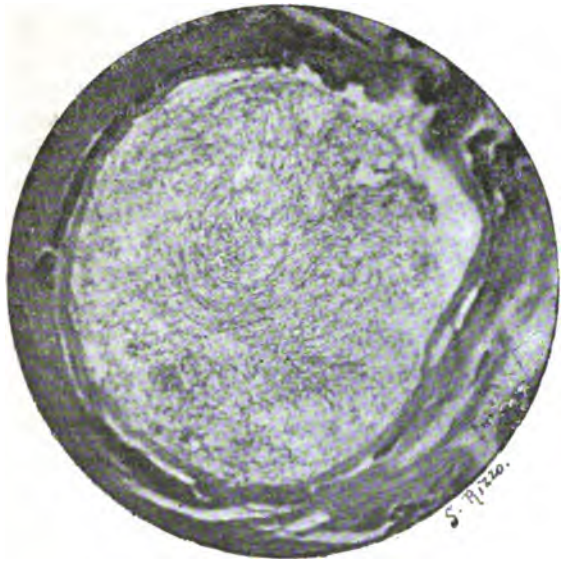


Fig. 3.

dalla meninge sottile si insinua nel midollo distruggendone a poco a poco una parte.

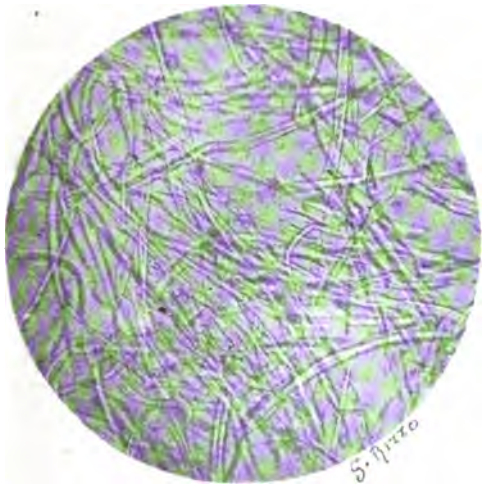


Fig. 4.

Nel terzo il tumore ha invaso e si è sostituito a tutto il mi-

dollo. Non si ha che tumore, pochi resti di fibre nervose allo intorno e le meningi.

Nel midollo inferiore il tumore ritorna a poco a poco a assottigliarsi così che il midollo coccigeo è normale.

Quanto al tumore esso appare siccome una *cisti* incastrata nel midollo, con pareti spesse connettivali contenenti allo interno una massa solida che nei preparati si addimostra costituita da una vera matassa di sottili filamenti, appiattiti, lamellari, di sostanza cornea. Alcuni lasciano vedere anche un canalicolo centrale così che si possono ritenere siccome peli. (Fig. 4).

La natura del tumore ci può guidare ad interpretarne la etiologia siccome una congenita malformazione (la concomitanza della spina bifida avvalora il concetto) consistente nella inclusione entro il midollo di germi ectodermici (cisti dermoide?).

Udine 13 maggio 1905.

# RIVISTE

## Malattie infettive acute

MALLORY. **Scarlattina. Corpi simili a protozoi trovati in quattro casi di scarlattina.** (*Journ. of med. Research*, X, p. 483, 1904).

Questi corpi del diametro vario tra due e sette micromillimetri furono trovati nelle sezioni della pelle in 4 casi di scarlattinosi morti. Si trovano sia entro le cellule epidermiche, sia negli spazii intercellulari, nei vacuoli linfatici. L'A. ne dà tavole a colori e micro-fotografiche.

Sono corpi di forma assai variabile; certuni rassomigliano nuclei di metozoarii; col metodo seguito (fissaz. in Zenker, eosina e bleu di metilene) assumono una tinta differente (verdastra, anzichè violetta) dai nuclei epidermici. Certi altri rassomigliano a morule, a rosette, per cui l'A. insiste sulla rassomiglianza coi parassiti della malaria.

Non si possono confondere questi corpi con i leucociti o i frammenti di leucociti.

Egli pensa che si tratti di un protozoo nuovo agente della scarlattina (*Cyclaster scarlatinalis*). *Allaria.*

JOCHMANN. **Studî batteriologici ed anatomici nella scarlattina, con particolare riguardo alle ricerche degli streptococchi nel sangue** (*Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin*, 78 Bd.).

Su 101 casi di scarlattina in varii stadi, esaminati in vita, furono trovati nel sangue gli streptococchi 25 volte. Nei cadaveri si constatò la presenza degli streptococchi nel 75 per °/₀ dei casi. In questi casi l'invasione e la consecutiva moltiplicazione degli streptococchi nel sangue deve essere avvenuta dopo la morte. Il virus scarlattinoso penetra per la via delle tonsille e delle glandole sottomascellari. Il reperto degli streptococchi nel sangue deporrebbe secondo l'A. per un rapido e letale decorso a cui succederebbe l'esito letale in uno o due giorni. Da ciò risulta l'importanza prognostica della setticemia streptococcica. Quanto alla eziologia della scarlattina, questa non sarebbe perfettamente risolta, essendo numerosi i casi di scarlattina nei quali non si riscontrarono gli streptococchi nè nelle tonsille, nè nel sangue. *Gioseffi.*

ROSSIWALL e SCHICK. **Sull'agglutinamento degli streptococchi da angina scarlattinosa e da inizio primario extra-buccale** (*Wiener klin. Woch.*, n. 1, 1905).

È un ulteriore contributo allo studio della etiologia della scarlattina. In un caso di scarlattina extraorale (scarlattina apparsa in 5ª giornata dopo praticata l'operazione radicale d'un'ernia col metodo Bassini), agli AA. è riuscito di coltivare degli streptococchi in cultura pura che venivano ag-

glutinati dal siero antiscarlattinoso Moser nelle proporzioni di 1 : 1000 — 1 : 4000, tanto macroscopicamente che microscopicamente. In altri undici casi di angina scarlattinosa trovarono accanto a degli streptococchi che non venivano affatto agglutinati, di quelli che col siero Moser erano agglutinati anche in diluizioni elevate.

Gli streptococchi che si riscontrano nell'angina scarlattinosa apparterrebbero così a specie diverse, le quali si possono differenziare mediante le prove di agglutinamento. *Gioseffi.*

TINGVALL. **Epidemia di scarlattina trasmessa con il latte.** (*Hygienisch Rundsch.* 1904 pag. 109).

A Westeras, città di 12,000 abitanti, da molti anni la scarlattina esisteva solo allo stato sporadico. In un bel giorno ne furono segnalati 13 casi, ed il giorno successivo altri 9, e poi altri 5. Tutti questi bambini colpiti abitavano case differenti, ma nello stesso quartiere, sulle 22 famiglie che fornirono i 27 casi, 18 prendevano il latte allo stesso stabilimento. Questo latte proveniva da un villaggio in cui erano stati 3 casi di scarlattina nella casa dove abitava il personale addetto alla vaccheria. Tale osservazione è tra le più concludenti per dimostrare come il latte possa farsi veicolo della scarlattina. *L. C.*

E. AUSSET. **Cura della scarlattina.** (*La pédiâtrie pratique*, n. 4, 1904).

L'A. distingue vari tipi di scarlattina.

Nelle forme fruste di scarlattina e nella scarlattina non complicata, bisogna assicurare l'antisepsi della cavità orale e nasale con gargarismi o irrigazioni con soluzioni di aniodolo al millesimo o di olio mentolato al centesimo. Due volte al giorno si faranno dei toccamenti in faringe con tamponi di ovatta imbevuti di liquore del Labarracque al 25 °/₀₀ o di acqua ossigenata a 12 volumi. Inoltre si prescriverà una dieta lattea assoluta fino a qualche giorno dopo la caduta della febbre, e si ordineranno dei bagni quotidiani. Per favorire l'eruzione si può somministrare una porzione di acetato d'ammonio da 1 a 4 gr.

Il bambino resterà isolato almeno fino al termine della desquamazione: 40 giorni al minimo.

Nelle scarlattine maligne si sosterrà l'organismo e si combatterà la ipertermia con bagni raffreddati, astenendosi dagli antipiretici chimici, e con tonici. La digitale è da abbandonarsi, la caffeina sarà usata con molta moderazione; si somministrerà la sparteina, dosi moderate di alcool, ossigeno e canfora se del caso. Si cercherà di eliminare i materiali tossici col regime latteo e con bevande abbondanti; bisogna regolarsi con molta prudenza nelle iniezioni di siero artificiale, che, sembra, possono provocare albuminuria ed edemi.

La scarlattina può complicarsi con nefrite, con angina difterica, con suppurazione dei gangli linfatici sottomascellari.

Nel primo caso si ordinerà un regime latteo assoluto, si applicheranno alcune ventose scaricate o sanguisughe al triangolo del Petit, e si prescri-

veranno dei drastici come l'acquavite alemanna. Se l'albuminuria si prolunga sono da ordinarsi i preparati iodo-tannici.

Nella scarlattina complicata con angina difterica bisogna iniettare il siero antidifterico, e far le manovre disinfettanti della gola con maggior cura.

Se i gangli sottomascellari tendono a suppurare si faranno grandi irrigazioni della gola con acqua ossigenata o con glicerina alcool ana gr. 20, alcool salicilico gr. 2. Se la suppurazione è evidente è d'uopo incidere.

La siero-terapia applicata alla scarlattina non ha ancora dimostrato di essere realmente efficace. *Menabuoni.*

L. SCHAPS. **Sul valore della presenza del bacillo difterico per la diagnosi della difterite nei poppanti** (*Arch. f. Kinderh.*, Bd. 40. Heft. I, III, pag. 80, 1904).

Prendendo occasione dall'ammalarsi contemporaneo di nove bambini per rinite siero-sanguinolenta nella Säuglingsteim di Dresda, l'A. fece delle culture del secreto del naso di questi e di altri 30 bambini ricoverati. In tutti si riscontrò la presenza del bacillo difterico.

Dal punto di vista epidemiologico non fu possibile precisare il come tale epidemia locale fosse sopravvenuta. Ripetute le ricerche nei 4 mesi consecutivi furono esaminati in proposito 108 bambini con 296 ricerche.

L'A. ha potuto fare queste constatazioni : nel 1° periodo di ricerca, in gennaio, si ebbero la maggioranza di reperti positivi: verso la fine del mese tali reperti andaron diminuendo fino a diventare assolutamente negativi in febbraio e marzo. Nel 3° periodo, in aprile si riebbero di nuovo reperti positivi bacillari.

L'A. si limita a constatare il fatto senza cercare di dargli una spiegazione. La maggior parte dei bambini esaminati erano nel 1° anno di vita. L' allattamento materno o l' artificiale sembra che non influissero in nulla in proposito. Lo stesso dicasi della robustezza o gracilità del bambino. I bacilli rinvenuti per colture ed inoculazioni si riconobbero assolutamente per bacilli difterici, e non per pseudo-difterici. Il quadro clinico non aveva nulla del difterico, non era difterite clinica ad onta della presenza del bacillo. Questo nei casi descritti rappresentava la parte di parassita relativamente innocuo, che però all'occasione può dar luogo ad una difterite. L'A. per la difterite è dell'opinione di Ballin che cioè il solo reperto batteriologico non ci dà alcuna certezza diagnostica e che il maggior peso deve darsi all'osservazione clinica, la ricerca batteriologica deve essere in aiuto di questa. *V. Rocchi.*

SCHOEDEL. **Importanza della ricerca batteriologica nella difterite per la pratica medica.** (*Jarbuch. fr Kinderh.* Bd. 10, H. 5).

L'A. riferisce alcuni risultati da lui ottenuti in un Istituto pubblico di ricerche batteriologiche per la difterite (Chemnitz). La diagnosi batteriologica essendo fatta in base ai precetti stabiliti per simili istituti da Neisser, l'A. prende in considerazione le varie obbiezioni che si sono

sollevate da varie parti contro tale metodo diagnostico. Per quanto si riferisce alla possibile mancanza dei corpuscoli polari nei bacilli difterici, esso nota che in un caso, perquanto questo fatto si fosse verificato, pure fu potuta ugualmente fare una diagnosi positiva in grazia dell'aspetto tipico dei bacilli. Una delle obbiezioni più frequentemente sollevata è quella di un possibile scambio con bacilli *pseudo-difterici:* ma questi secondo Neisser, sono tanto rari che non è facile ottenerne una cultura e d'altra parte sono facilmente distinguibili da parte di un ricercatore esercitato. Secondo l'A. non è nemmeno possibile scambiare il bacillo difterico col *Vibrio lingualis* come è stato ammesso dal Bajardi, che in tal caso gli errori dovrebbero essere frequentissimi. E del resto se la presenza di bacilli simil-difterici può far ammettere una difterite quando realmente non c'è questo reca meno danno, per la scarsa frequenza di una simile evenienza, che non il disconoscere la presenza di una difterite veramente in atto. Una obbiezione più grave è quella che nel fare la cultura non si ottenga la seminazione del bacillo difterico o per difettosa tecnica, o per azione dei disinfettanti locali usati in precedenza o per scarsezza di bacilli nella faringe: all'autore però è occorso una sola volta di fare culture da una faringe, apparentemente colpita da difterite e di non trovare bacilli difterici ed in questo caso si era fatta avanti una disinfezione delle fauci.

Distingue i casi in cui fu praticato l'esame batteriologico a seconda che la ricerca era eseguita a *scopo terapeutico* oppure a *scopo profilattico.*

Nella prima serie di casi prevalgono le culture fatte dalla faringe e dal naso, sia perchè più comuni le affezioni di tali organi, sia perchè i precetti di Neisser ammettono che nell'esame della flora batterica della gola e del naso le cause di errore sono estremamente rare. La ricerca veniva fatta nei seguenti casi:

I. In difteriti delle fauci clinicamente sicure allo scopo di eliminare il sospetto di una affezione che mentisse la difterite: se il reperto era positivo si otteneva lo scopo di persuadere i malati della necessità dell'uso del siero e di rendere più accurate le regole d'isolamento; se invece era negativo si poteva lasciare correre riguardo alle norme profilattiche e risollevare lo spirito depresso della famiglia. Però in caso di esito batteriologicamente negativo era sempre consigliata una seconda prova per maggior sicurezza di diagnosi. Del resto in questi casi l'iniezione del siero curativo veniva fatta tosto, anche avanti di conoscere l'esito della cultura.

II. In affezioni della gola sospette difteriche, nelle quali prima di iniettare il siero si poteva aspettare il risultato dell'esame batteriologico, onde evitare un spesa inutile a persone non abbienti. Il sospetto di difterite in un'angina semplice può nascere per la forma dell'essudato (quando sconfina dai limiti della tonsilla) e per il suo colore (angine necrotiche). Nella scarlattina si hanno talora delle angine di aspetto difterico e che possono anche essere dovute ad un'infezione mista: in tal caso è indispensabile avere dei dati certi. Infine nell'angina epidemica può sorgere il sospetto della difterite (difterite larvata di Heubner) e siccome sono noti dei casi in cui ad angine lievi hanno tenuto dietro gravi difteriti,

quando vi sia il più piccolo sospetto di infettività conviene far la cultura anche se l'aspetto clinico non sia quello tipico.

III. Nelle riniti difteriche, sia nelle forme a diagnosi clinica sicura, sia nelle forme di rinite fibrinosa (Abel, Gerber, Podack) nelle quali solo l'esame batteriologico poteva dare un responso esatto. L'A. a questo proposito richiama l'attenzione sull'importanza che ha la dimostrazione dei bacilli difterici anche in semplici riniti, come è stato osservato da alcuni: esso in varii casi di rinite cronica (corizza scrofolosa) ha trovato i bacilli difterici e perquanto questi si trovino in condizioni di vita del tutto parassitarie, possono per l'influenza di azioni flogistiche, produrre lesioni difteriche.

IV. Nelle infiammazioni sospette difteriche della laringe, sia che fossero accompagnate a contemporanea infiammazione delle vie aeree superiori (naso e faringe) oppure no. Nel primo caso si hanno angine lievi o follicolari o semplici riniti e l'esame può far notare la presenza del bacillo difterico; nel secondo caso, può darsi che la cultura dia esito negativo anche se la laringite è difterica; è quindi necessario ripetere l'esame ed anche se questo è ripetutamente negativo non si può escludere del tutto il sospetto della difterite. Difronte a questo difetto dell'esame batteriologico nelle laringiti primitive, molti sono i vantaggi che se ne hanno quando il reperto è positivo.

In tutti i casi sopra citati la presa del materiale da cultura è fatta dalla gola e dal naso e per essi la prova batteriologica, secondo i precetti di Neisser, ha valore, ma per tutti gli altri casi (pelle, orecchi, occhi, genitali, ecc.) la cultura non dà resultati sicuri. L'A. conferma tale criterio.

Quanto alla questione dell'efficacia profilattica della ricerca batteriologica della difterite, l'A. rammenta che ogni regola sarebbe inutile se fosse vero il fatto della considerevole diffusione del bacillo difterico nelle prime vie aeree di persone del tutto sane: ma le ricerche di Kober e di Neumann hanno dimostrato che tale frequenza si verifica solo nelle persone che hanno avuto contatto con focolai d'infezione ed in questo senso parlano pure i resultati delle stazioni pubbliche di ricerca batteriologica. Sebbene si esaminassero in maggioranza dei casi sospetti, l'esito fu positivo sempre in pochi casi. E siccome i propagatori principali dell'infezione sono i malati stessi ed i loro vicini si deve praticare la ricerca fino alla dimostrazione della scomparsa in essi dei bacilli. Per le scuole popolari di Chemnitz si è già adottata una norma per cui i malati di difterite ed i loro fratelli che devono frequentarle non sono riammessi senza un certificato della stazione batteriologica. Questa regola dovrebbe però essere estesa dai medici a tutte le persone che hanno avuto contatto col malato e che non dovrebbero uscire dalla quarantena prima che fossero dimostrate libere da bacilli.

L'A. richiama infine l'attenzione sull'importanza che ha dal lato profilattico, la presenza di alcune forme di rinite (specialmente riniti degli scrofolosi) in cui il bacillo difterico può rimanere per più lungo tempo che in altri casi allo stato parassitario.

N. d. Ref. In accordo colle giuste vedute dell'A. intorno agli obblighi che s'impongono per la profilassi della difterite rammento che nella Cli-

nica Pediatrica di Firenze, nella sezione dei difterici, da vario tempo il prof. Mya ha introdotto la regola di non licenziare alcun malato che abbia sofferto di difterite prima che le culture di controllo all'occorrenza più volte ripetute, non abbiano dimostrata la sicura scomparsa dei bacilli difterici dal faringe. *Francioni.*

G. Neno. **Del siero antidifterico in una epidemia di difterite.** (Grotta di Castro, nov. 1904).

È una brevissima relazione di 91 casi di difterite, di cui 7 con grave localizzazione laringea, curati in un piccolo paese della Toscana (Sorano) dal novembre 1903 al settembre 1904. La natura della infezione fu anche convalidata dall'esame batterioscopico. La sua gravezza fu dimostrata dal numero dei colpiti rilevantissimo in un piccolo centro di popolazione, del numero relativamente cospicuo di localizzazioni laringee di cui taluno sino a minacciare l'asfissia, dalle paralisi postume osservate, e specialmente dal fatto che 4 bambini che nello stesso periodo non furono curati col siero, soccombettero alla gravità dell'infezione di cui 2 con fatti laringei. Ora dei 91 casi curati dall'A. colle iniezioni di siero antidifterico (Belfanti di Milano ed Abba di Torino) tutti sortirono a guarigione, malgrado che la dose iniettata si limitasse tra le 1,000 e le 1,300 u. i. La cura veniva iniziata alle prime manifestazioni del male, escludendo qualsiasi altra cura generale o locale; in taluni casi anche a decorso progredito ed in condizioni gravi, il buon successo della cura non mancò di essere evidente. L'A. vanta anche l'indiscutibile azione profilattica, iniettando 300 u. i. ad eccezione di due casi in famiglie viventi in ambienti assolutamente antigienici, furono sempre troncate le epidemie familiari. Il contributo recato dall'A. è come si vede di sommo interesse pratico. *L. C.*

I. Biernacki e I. C. Muir. **Sulle iniezioni endovenose di siero antidifterico** (*The Lancet,* 24 dicembre 1904 *Wien. klin. Wochenschr.*, n. 6, 1905).

Per controllare i risultati di Cairns gli AA. hanno sperimentato tale metodo d'introduzione della antitossina difterica in 38 tra i più gravi casi di difterite. Furono iniettate dalle 16,000 alle 30,000 U. I. (U. I. inglesi) 12 casi di difterite faringea guarirono tutti; tre con localizzazione laringea morirono.

Della cifra complessiva di 38 casi trattati, guarirono 35. Alcuni casi furono trattati oltre che con le iniezioni endovenose anche con le iniezioni sottocutanee, particolarmente quando lo stato generale non permette la narcosi, spesse volte necessaria per l'iniezione endovenosa (?).

Gli AA. concludono dicendo che tale metodo non offre nessun vantaggio di fronte alla iniezione sottocutanea.

L'unico vantaggio sarebbe l'effetto rapido, quasi momentaneo (*ci pare che sarebbe pur qualche cosa!*).

L'intubazione e la tracheotomia però non si possono evitare.

*Gioseffi.*

C. A. Thuemer. **Sul trattamento delle stenosi difteriche** *(Jahrbuch für Kinderheilkunde,* IX B., II H, 1904).

L'autore riporta la statistica dei casi di stenosi di natura difterica delle vie respiratorie, che si presentarono nella clinica pediatrica di Lipsia dal settembre 1892 al settembre 1902 e che dovettero esser trattati chirurgicamente.

Dal settembre 1892 all'agosto 1894 (cioè sino all'epoca dell'introduzione del siero antidifterico) vi fu bisogno dell'intervento chirurgico in 217 casi: in 199 di questi (91,7 °/o) si praticò soltanto l'intubazione, mentre negli altri 18 casi (8,3 °/o) fu necessaria la tracheotomia secondaria. Negli intubati si ebbe una mortalità del 65 °/o e nei tracheotomizzati del 72 °/o: la mortalità complessiva fu adunque del 65,9 °/o.

Dopo l'introduzione del siero furono sottoposti al trattamento chirurgico 759 bambini: a 604 (il 79,6 °/o) si praticò soltanto l'intubazione, a 142 (il 18,7 °/o) la tracheotomia secondaria ed a 13 (l'1,7 °/o) la tracheotomia primaria.

La mortalità raggiunse nei primi il 26,1 °/o, nei secondi il 62 °/o e nei terzi l'84,6 °/o e fu complessivamente del 33,7 °/o. *Cavalieri.*

Barbier. **Tracheotomia e Intubazione** (*Soc médic. des Hôpitaux*, Paris 4 nov. 1904. *La Sem. Méd.* 9 nov. 1904).

L'A. presenta la laringe e la trachea di un bambino di anni 3 1/2 che intubato in 6ª giornata di grave difterite ebbe sospinta dal tubo una grossa falsa membrana che determinò la morte per asfissia. Se si fosse fatta la tracheotomia quella membrana sarebbe invece stata espulsa facilmente o spontaneamente o la si sarebbe potuta estrarre con una pinza.

Montard Martin osserva che anche colla tracheotomia si possono avere tali incidenti, e ricorda un caso in cui la cannula sospinse un pezzo di massa cancerosa che tamponò la trachea.

Martin riferisce un caso in cui la tracheotomia non portò alcun sollievo all'asfissia, nemmeno dopo avere introdotto una sonda elastica attraverso la cannula nella trachea. All'autossia si vide che la cannula era stata introdotta tra la parete tracheale e una voluminosa falsa membrana che chiudeva l'estremo della cannula impedendo il passaggio dell'aria. Per ciò sono accidenti comuni tanto alla tracheotomia che alla intubazione, la quale però gli sembra sempre preferibile potendo più facilmente praticare il distacco della falsa membrana e ritirando il tubo facilitarne la fuoriuscita (écouvillonage).

Guinon crede in tali casi di preferire la tracheotomia coll'aiuto della pinza. *L. C.*

ROSA ENGELMANN. **Settanta intubazioni in casi di laringite difterica: alcune statistiche dimostranti la deficienza della ospitalizzazione della difterite e di altre malattie infettive negli Stati Uniti** (*American Medicine*, 26 novembre 1904).

L'A. riferisce 70 casi di bambini affetti da difterite laringea ed intubati da lei nelle rispettive case, dove si era recata per adempiere il suo servizio quale medico dell'Health department di Chicago. È invero biasimevole il fatto che in questa città non esistano reparti ospitalieri adeguati per la cura della difterite e di altre malattie infettive. Nonostante le condizioni sfavorevoli in cui furono curati questi bambini intubati, pure la mortalità non fu molto elevata se si confronta con le cifre di altri autori. La mortalità nei 70 casi intubati fu del 37.2 per cento. Alcuni bambini morirono per mancanza di assistenza medica continuata.

L'A. ritiene prudente di praticare l'intubazione fin dall'inizio dei primi sintomi di stenosi laringea; e crede opportuno di tenere il tubo in laringe per un tempo breve. In un caso l'intubazione fu praticata 19 volte, in un altro caso si ebbero 18 estubazioni spontanee. Insiste nel deplorare il fatto che in Chicago, città di 1.873.000 abitanti non esistano che 50 letti, nei varii ospedali, per la cura delle malattie contagiose acute (eresipela, morbillo, difterite ecc.). Cita anche il caso di Baltimore (la 5ª città degli Stati Uniti) nella quale non esiste alcun letto per le malattie infettive, fatta eccezione che per il vaiuolo (Tutto il mondo è paese! e dopo ciò ci sentiremo meno umiliati se anche da noi dobbiamo deplorare la stessa deficienza). *Flamini.*

BRASLAWSKY. **Sulla cura del vaiolo mediante la vaccinazione intensa** (*Russki Wratsch* 1902. 38 *Russ. med. Rundschau*).

Gubert appoggiandosi sugli esperimenti fatti antecedentemente da vari autori sulle proprietà del vaccino, ha pensato che saturando l'organismo mediante una vaccinazione intensa si potrebbe in brevissimo tempo ottenere una refrattarietà dell'organismo di fronte al vaiolo vero.

Perciò egli ha proposto di vaccinare gli ammalati di vaiolo per 6 giorni di seguito 2 o 3 volte al giorno (in complesso 12-18 innesti). Le osservazioni di Gubert hanno dato:

1° che al 6° o 7° giorno dopo le vaccinazioni subentra una elevazione della temperatura.

2° che il vaccino innestato più tardi si sviluppa più celere e che al 7° giorno tutte le pustole vacciniche hanno lo stesso aspetto.

3° che nei primi 3 o 4 giorni il contenuto delle pustole può essere innestato con successo sugli altri.

4° che dopo 10 giorni nuovi esperimenti di inoculazione sulla medesima persona non riescono.

Le esperienze di Gubert sono confermate da Kotowtschikoff, Brüsing, Abranoff, Goldberg ed altri.

L'A. ha adottato la vaccinazione intensa su otto vaiolosi dell'ospedale

di Kiew. Due erano casi leggeri da bel principio, due di media gravità, gli altri piuttosto gravi. L'innesto è stato praticato piuttosto tardi: 6 ammalati nei quali le eruzioni vaiolose erano già apparse furono vaccinati subito, gli altri invece che si trovavano nello stadio iniziale lo furono al principio dell'eruzione. Il decorso del morbo è stato in tutti gli ammalati più o meno fausto. Non si notarono complicanze, il decorso fu piuttosto rapido, abbastanza presto si ebbe l'abbassamento della temperatura, anche la guarigione completa non tardò ad avverarsi. Dopo una serie d'innesti, anche i sintomi locali erano retrocessi; il periodo della suppurazione è stato abbreviato, s'ebbe presto la formazione delle croste che presto anche caddero. Solo qualche volta si è osservata una formazione rudimentale di pustole; molte vescichette si sono seccate senza suppurare. Cadute le croste formatesi non si sono vedute cicatrici affatto. L'A. viene alla conclusione che nel vaiolo vero è da usare quanto prima la vaccinazione intensiva. L'effetto massimo si raggiunge quando la vaccinazione sia usata nello stadio iniziale o prodromale. *Gioseffi.*

R. Flachs. **Sulla tecnica delle vaccinazione** (*Arch. f. Kind.* Bd. 40 Hft. I-III n. 162, 1904).

Allo scopo di eliminare le complicazioni che possono avverarsi per la ferita nell'innesto vaccino, l'A. ha adottato la pratica di non lasciare allo scoperto il luogo di inoculazione. Egli lo ricopre con un apparecchio di Scheibert fatto da due ovali di feltro fenestrati, a cui è interposta una retina di fil di ferro a larghe maglie piegata a cappelletto.

Il feltro inferiore é adesivo alla cute. Sull'apparecchio pratica una fasciatura.

Invece di inoculare sul braccio l'A. inocula sul torace in una località circoscritta dalla linea ascellare della 6ª costola e dall'ultimo arco costale. Invece della copertura di Scheibert adopera anche una medicatura di garza a secco che fissa con pflaster. *V. Rocchi*

M. P. Salmon. **Diagnosi sperimentale tra il vaiolo e la varicella** (*Soc. de Biologie*, Paris 18 Février 1905. *La Sem. médic.* 22 Février 1905).

Nei casi dubbi si facciano delle scarificazioni sulla cornea di un coniglio inoculandovi i prodotti della vescicola. Se si tratta di vaiolo, essendo questo, al contrario della varicella, inoculabile, si vedranno comparire dopo 24-48 ore delle piccole papule che si trasformano poi in vescicole e si accompagnano a congiuntivite. Nella varicella ciò non accade.

Questo criterio ha permesso di distinguere un caso di vaiolo dall'acne generalizzato della faccia; non è però utilizzabile per eliminare l'ipotesi di infezione vaccinica generalizzata, perchè la cornea del coniglio reagisce anche a questa infezione. *Carelli.*

# V. CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

Roma, 27 aprile-1° maggio 1905.

---

28 aprile 1905 (*Continuaz.*).

---

(*Segue Relazione del prof.* **Petrone**). In base alle conoscenze attuali possiamo isolare alcune di queste forme di anemie complicate. Di esse alcune ci sono note anche in rapporto al loro momento etiologico determinante, mentre altre hanno una etiologia che in gran parte ci è nota. Così sappiamo p. es. che le affezioni purulente producono delle forme anemiche con poli nucleosi neutrofila, che la presenza di vermi nell'intestino spesso è causa di un'anemia con eosinofilia, che la malaria produce un'anemia con leucopenia ecc. ecc. Passando poi a parlare delle *anemie con splenomegalia* dice come queste comprendano parecchie sindromi morbose differenti delle quali alcune sono già individualizzate in base alle caratteristiche ematologiche. Di queste la prima è quella che nei suoi gradi più elevati è rappresentata dall'anemia pseudo leucemica: essa è caratterizzata nei suoi tratti essenziali da un'anemia più o meno cospicua e da una reazione prevalentemente localizzata agli apparecchi eritroblastico e linfopoietico la quale è indipendente dal grado dell'anemia. E' la forma più frequente ad osservarsi nei primi anni di vita. Meno frequente invece è la seconda forma la quale ha in comune con la precedente la spiccata reazione dell'apparecchio eritroblastico, ma se ne distingue per la notevole reazione dell'apparecchio leucopoietico, mentre quella del tessuto linfoide si mantiene in limiti normali o quasi normali.

La 3ª forma ha il quadro ematologico che ordinariamente presenta l'anemia splenica degli adulti, cioè uno stato anemico semplice in generale più accentuato che negli adulti: per lo più vi è abbassamento del valore globulare e un grado più o meno notevole di leucopenia che nel maggior numero dei casi colpisce solo i polinucleari neutrofili.

**G. Poppi.** *Valore semiologico della palpazione della milza nel lattante di pochi mesi.* — L'O., nell'intento di stabilire quale valore semiologico avesse nel lattante nei primi mesi di vita l'ingrossamento della milza ha compiuto metodicamente la palpazione di quest'organo nel neonato (500 casi) nel lattante sottoposto ad allattamento al seno (250 casi) in quello ad allattamento misto (224 casi) ed in quello ad allattamento artificiale (24 casi). Dalle osservazioni fatte egli ritiene che nel lattante, durante i primi mesi tanto più facilmente la milza si rende palpabile quanto meno opportuna fu l'alimentazione e più frequenti i piccoli disturbi digestivi purchè però l'una o gli altri non siano tali da spingere il lattante verso l'atrofia onde l'O. rileva come l'esame della milza nel lattante di pochi mesi venga ad illuminare, quando anche l'apparenza tradisce se errori dietetici si verificano nell'allattamento.

Seduta pomeridiana del 28 aprile.

**S. Frontini.** *Sul valore dell' acido carbonico nella sterilizzazione del latte.* — L' O. premette alcune considerazioni sulla proprietà dell' acido carbonico, spiega il concetto del suo lavoro; determinare se questo gas è praticamente utilizzabile nella sterilizzazione del latte. L' O. istituì a questo scopo 4 serie di ricerche: 1. acido carbonico a bassa pressione proveniente da un apparecchio di Kipp e campioni di latte sterili infettati partitamente coi più comuni germi del latte: 2. acido carbonico proveniente dalla stessa fonte e campioni di latte provenienti da varie latterie: 3. associazione all'anidride carbonica a bassa pressione del raffreddamento (0°) e di lieve innalzamento di temperatura (30°-40): 4. acido carbonico ad alta pressione proveniente dalle comuni bombole del commercio e campioni di latte di varie vaccherie. L' A. descrive minutamente la tecnica usata ed un apposito apparecchio in rame simile ad un comune sifone di Seltz adoperato per le esperienze in cui occorreva un'alta pressione.

Dalle varie ricerche fatte l'O. conclude che l'$CO^2$ non ha alcun potere praticamente utile per la sterilizzazione del latte.

**G. De Nigris** (Graz). *Cenni statistici sull'allattamento materno e artificiale. Cause di quest'ultimo.* — Dallo studio di una numerosa statistica raccolta negli anni 1896-1903 nella Clinica Ostetrica di Graz (6961 partorienti) per giudicare sulla capacità fisica e l'idoneità dell'allattamento nella donna, l'O. trae le seguenti conclusioni:

1. Fra le donne che partoriscono alla clinica ostetrica di Graz, l'incapacità fisica di allattamento è una *rara* eccezione; anzi la stragrande maggioranza oltre alla capacità possiede anche l' idoneità fisica di allattare il proprio bambino, almeno nelle prime settimane.

2. La capacità fisica e l'idoneità all'allattamento in queste puerpere non sono in decrescenza.

L'allattamento materno è praticato anche fra la clientela della policlinica di Graz soltanto da un terzo delle madri e inoltre dimostra una tendenza a decrescere. Anche qui la « capacità e idoneità fisica » sono le meno importanti fra le diverse cause che determinano le condizioni suesposte: le ragioni sono da ricercarsi da un canto nell' indolenza, ignoranza e cattivi suggerimenti, dall'altro nella miseria economica. Molte donne si accingono all'allattamento spesso in principio così ricco di difficoltà senza esperienza e con troppo poca costanza. L'opinione erronea che l'incapacità fisica sia molto diffusa può facilmente rafforzare fra queste madri, dopo alcuni tentativi falliti la credenza che anche esse siano « fisicamente incapaci ». In realtà invece con un po'di buona volontà e conseguente ben diretta costanza esse avrebbero potuto allevare al seno il proprio bambino.

**L. Spolverini** e **M. Flamini** (Roma). *Nuovo metodo di conservazione del latte.* — Mantenendo il latte sotto una forte pressione di anidride carbonica esso si conserva per parecchio tempo inalterato tanto nei suoi caratteri fisici che chimici come pure rimangono inalterate le sue proprietà biologiche (fermenti).

L'anidride carbonica riesce ad uccidere alcuni germi nel latte (blasto-

miceti, b. sottile, b. radiciforme, b. della difterite) e ad arrestare lo sviluppo di moltissimi altri (b. coli, b. del tifo, stafilococco, proteo ecc.). Solo persiste dopo qualche tempo e prende il sopravvento un diplostreptococco non patogeno il quale dopo parecchi giorni, a seconda della temperatura coagula il latte. Si può conservare il latte crudo buono sotto tutti i punti di vista solo con questo germe non patogeno per 8-12 giorni alla temperatura di + 12 + 14. Il latte bollito si conserva indefinitamente molto buono anche al sapore.

Gli OO. ritengono che questo metodo sia utile per la conservazione del latte crudo per un tempo anche piuttosto lungo purchè esso sia stato raccolto con le dovute cautele. Le modalità per il trattamento del latte con l'anidride carbonica sono semplicissime, si da rendere il metodo molto pratico. Esso può far progredire molto la questione della somministrazione del latte crudo a preferenza del latte cotto permettendo di mantenere per un tempo piuttosto lungo il latte privo di un numero eccessivo di germi, conservandone le sue proprietà chimiche e biologiche le quali rimangono invece alterate mediante la sterilizzazione con il calore.

G. Finizio (Napoli). *Valore della crioscopia applicata all' analisi del latte.* — Il grado del punto di congelazione del latte non ha rapporto alcuno con la cifra della densità del medesimo. Il punto crioscopico del latte è tanto più basso quanto maggiore è la quantitá di residuo secco, e tanto più alto quanto maggiore è la quantità di acqua. La quantità di burro non ha alcuna influenza sulle variazioni del punto crioscopico. Ciò è dovuto a che il burro trovasi nel latte allo stato di emulsione e spiega la disassociazione fra la cifra della densità e quella del punto di congelazione. Sia la quantità di caseinogeno che quella di sali minerali hanno influenza sicura sulla variazione del punto crioscopico; però non è possibile dalle variazioni di questo, arguire circa la quantità delle sostanze proteiche, ovvero di sali minerali contenuti nel latte. Il lattosio è la sostanza del latte che ha maggiore influenza sul punto crioscopico. L' indagine crioscopica non sempre è al caso di svelare gli annacquamenti lievi, ed anche gli annacquamenti maggiori allorchè insieme con l'acqua si aggiunga sostanza che abbassi il punto crioscopico. Concludendo la ricerca crioscopica non può pretendere di sostituire la determinazione quantitativa dei singoli principi del latte, e non può scompagnarsi dalla ricerca delle molteplici sofisticazioni. Essa, nell'analisi del latte, rappresenta soltanto un dato di più, in aggiunta a quelli fin'ora conosciuti.

G. Gallo (Napoli). *Ricerche crioscopiche sul latte di donna.*

1° Il $\Delta$ del latte di donna oscilla fra 0.55 e 0.70 con la media di 0.61.

2° La mestruazione, la gravidanza e le malattie acute e croniche della donna non producono alcuna notevole modificazione sul punto di congelamento del latte della stessa.

3° Dalle ricerche fatte non pare risulti esistere un rapporto costante tra le condizioni fisiche del lattante e la maggiore o minore elevatezza della cifra del punto crioscopico.

4° E' assolutamente necessario attendere altri risultati più sicuri e

numerosi per potere assegnare il giusto valore pratico a tale nuovo metodo di indagine.

**Mira Ferrari** (Parma). — *Sull'azione di alcuni sieri di latte nella digestione artificiale degli albuminoidi.* — La O. ha voluto ricercare se in *vitro* il latte di donna mostrasse in confronto agli altri latti una azione favorevole sulla digestione gastrica, contribuendo così a dare una prova di più, se pur ve n'era bisogno, sperimentale, della superiorità dell'allattamento al seno sulle altre forme di alimentazione dei lattanti. A tale scopo ha studiato il comportamento del siero di latte di donna, di vacca e di cagna nella digestione gastrica. Dalle esperienze risulta che il siero di latte di donna accelera la digestione dell'albumina (albume d'uovo), fatto che si verifica anche col siero di latte di cagna: il siero di latte di vacca invece la ritarda quando pure non la impedisce. La causa dell'accelerata digestione dell'albumina da parte del latte di donna e di cagna non dipende da un fermento peptico perchè l'albumina non subisce alcuna digestione se è messa in presenza di siero di latte e di acido cloridrico: però bisogna dire che l'azione attivante la digestione dell'albume nel latte di donna e di cagna sia dovuta ad un corpo della natura dei fermenti, perchè tale azione non esiste più nello stesso latte riscaldato per $^1/_2$ ora o più a 55°-60.° L'A. suppone che l'azione attivante la digestione dell'albumina dipenda dalla presenza in alcuni latti di un nuovo fermento avente la proprietà di rendere più attiva la pepsina del succo gastrico del lattante.

**C. Cattaneo** (Parma). *Sulla reazione del latte di donna.* — Da uno studio sistematico fatto su numerosi latti di donna (160 esami) risulta che l'alcalinità del latte di donna è suscettibile di oscillazioni che vanno da un massimo di 0.176 °|₀ ad un minimo di 0.080 °|₀ con una media di 0.120, 0.121 °|₀. Dalle ricerche risulta che l'età della nutrice, la gravidanza, la sua costituzione non hanno alcuna influenza sulla reazione: così pure non hanno influenza degna di nota l'età del latte, l'alimentazione regolare o irregolare dei poppanti, l'alimentazione delle nutrici, i patemi d'animo e le emozioni. Sembra che l'alcalinità del latte sia maggiore nelle ore del mattino che in quelle della sera. Degno di nota è l'aumento dell'alcalinità che si osserva quando cessa il periodo mestruale e nei giorni successivi per poi ritornare alla norma.

**G. Lanza** (Genova). *Sulla distruzione dei bacilli tubercolari nel latte pasteurizzato.* — Usando come mezzo di inquinamento del latte lo sputo si ha che la temperatura da 53° a 58° dopo un'ora non è sufficiente ad uccidere i bacilli, che la temperatura di 65° dà risultati contradittori, che la temperatura di 66,° e quindi quelle di 67°, 68°, 70° li uccidono sicuramente.

Usando come mezzo di inquinamento culture pure di tubercolosi umana si ha che il riscaldamento da 58° a 60° non uccide i bacilli, che il riscaldamento a 63°-65° fino a 70° li uccide sicuramente.

Usando come mezzo di inquinamento culture pure di tubercolosi bovina si ha che a 60° i bacilli permangono vivi e virulenti, a 63° si ottengono risultati dubbi, da 65° in poi se ne ha la sicura uccisione.

Quindi i bacilli contenuti nell'espettorato mostrano verso l'azione del calore una resistenza maggiore di quelli provenienti da culture sia che si tratti di tubercolosi umana o di tubercolosi bovina.

**C. Cattaneo** (Parma). *Sul potere emolitico del latte di donna.* — Il siero del latte di donna ha potere iso -ed etero- emolitico variabile assai da individuo ad individuo tanto da oscillare fra 97·9 e 0. In alcuni casi il potere eterolitico supera il potere isolitico come di norma, ma in altri invece accade precisamente l'opposto. Non si è potuta mettere l'anemia del lattante in rapporto col potere emolitico del latte materno. Così non si è potuto stabilire un rapporto fra potere emolitico del latte e stati convulsivi del bambino.

Le altre osservazioni fatte in proposito hanno un valore relativo stante il loro numero piuttosto esiguo.

**E. Gagnoni** (Siena). *Influenza del riscaldamento a bagno maria, secondo il metodo Soxhlet sulla digeribilità delle sostanze proteiche del latte di vacca.* — Il riscaldamento a bagno maria secondo il metodo Soxhlet del latte di vacca non ha influenza sfavorevole sulla digeribilità delle sostanze proteiche in esso contenute.

**E. Gagnoni** (Siena). *Sul ricambio del poppante in una fase di alimentazione con latte di vacca sterilizzato alla Soxhlet, repentinamente susseguita ad un periodo di alimentazione al seno.* — Dal complesso dei risultati delle osservazioni praticate risultò costantemente che il bambino, il quale, ricevendo latte di donna utilizza in modo proprio tal genere di nutrimento e cresce regolarmente di peso, se viene sottoposto all'alimentazione con latte di vacca sterilizzato offre una ritenzione dell'azoto molto minore proporzionalmente. Tale ritenzione dell'azoto risulta anche minore nella fase iniziale di allattamento con latte di vacca. Il suo peso somatico nei primi giorni di questo nuovo genere di alimentazione diminuisce o presenta appena sensibile improporzionato aumento.

**E. Gagnoni** (Siena). *Sopra un'eventuale influenza dell' ineguale quantitativo di sali di sodio e di potassio contenuti nel latte di vacca, in confronto a quello di donna, sul ricambio del poppante allevato artificialmente.* — Il modo di comportarsi del ricambio azotato del poppante allattato artificialmente con latte di vacca, specialmente nella fase iniziale in cui questo genere di nutrizione bruscamente sussegue alla nutrizione al seno, fa pensare che con il latte di vacca vengano ad introdursi nell'organismo del bambino sostanze alle quali è da attribuirsi una influenza sulla funzione del suo ricambio. Passando in rivista i vari componenti il latte umano e vaccino si può pensare che l'ineguale contenuto nei sali organici meriti, per la questione in parola, di essere preso in considerazione specialmente per le differenti proporzioni in cui i sali di sodio e di potassio vi figurano. Tale supposizione è avvalorata dal fatto che eminenti fisiologi ritengono appunto che i sali di sodio e di potassio possano svolgere un' azione biologica sull'organismo umano.

**E. Gagnoni** (Siena). *Sul modo di comportarsi del ricambio azotato del poppante, in contemporaneo rapporto allo scambio del sodio e del potassio durante periodi d'allattamento al seno e di nutrizione con latte di vacca a più o meno breve distanza dalla cessazione dell'allattamento al seno. Azione del cloruro di sodio e di potassio sul ricambio del poppante.* — L'esperienza che fu fatta su di un bambino durò complessivamente 69 giorni e comprese 4 periodi, cioè: due primi periodi di allattamento al seno e due periodi di allattamento artificiale. Risulta che durante i primi giorni di allattamento artificiale il bambino ha offerto un marcato impoverimento in sodio (III periodo) mentre dopo 23-32 giorni dall'inizio di tal genere di alimentazione (IV periodo), ha mostrato una marcata ricchezza in sodio nel suo organismo. Invece la maggiore ricchezza in potassio nei vari periodi fu proporzionale al suo tasso di introduzione tanto durante l'allattamento al seno quanto durante la nutrizione con latte di vacca. Risulta inoltre che al periodo di maggior ricchezza dell'organismo in potassio (V periodo) corrispondono l'innalzamento considerevole dell'eliminazione dell'urea e dell'azoto, l'aumento rilevante nell'emissione dei cloruri e dei fosfati, e il minimo aumento in peso. Al periodo di ricchezza in sodio corrispondono (IV periodo) invece l'abbassamento notevole dell'eliminazione dell'urea e dell'azoto, una normale emissione di cloruri e di fosfati, e un aumento in peso.

Sulla base di queste osservazioni l'O. ha voluto studiare direttamente l'azione dei sali di sodio e di potassio sul ricambio del bambino poppante. Dalle sue esperienze risulta che durante la somministrazione del cloruro di potassio risultò un aumento nella disintegrazione dell'albumina organica od un abbassamento del potere assimilativo dell'albumina alimentare, ma non una incompleta ossidazione delle sostanze azotate.

Durante la somministrazione del cloruro di sodio risultò un affievolimento nella disintegrazione dell'albumina organica ed un accentuamento del potere assimilativo dell'albumina alimentare, ma contemporaneamente sempre una completa ossidazione delle sostanze azotate.

**O. Cozzolino** (Genova). *Il lavaggio intestinale generoso nel trattamento delle enterocoliti acute dissenteriformi dei lattanti.* — Il lavaggio si pratica mediante un comune irrigatore, facendo uso di una sonda Nèlaton lunga circa 30 cm, del diametro che varia da 6 mm. ad 1 cm. Il liquido che si adopera per tali irrigazioni deve avere una temperatura di 33°-36°, ed è costituito di una soluzione di ittiolo all'uno per cento o di acido tannico al due-tre per mille. La quantità del liquido da introdursi può spingersi fino a $^1/_2$ litro per volta, ripetendo il lavaggio 10-20 volte ogni seduta la quale si farà durare da $^1/_2$ ora fino anche ad un'ora. Si potranno in tal guisa ripetere tali sedute 2-3 volte al giorno.

Mediante tali lavaggi si ottengono in genere ottimi risultati. Diminuiscono i dolori, il bambino diviene più tranquillo. Il numero delle scariche diminuisce notevolmente, e spesso si ha un miglioramento ed una guarigione rapida.

**O. Cozzolino** (Genova). *Ancora dell'eosinofilia nella produzione sottolin-*

*guale.* — La eosinofilia sembra con molta probabilità che sia un reperto abbastanza costante nel tessuto della neo-produzione in una fase avanzata del suo sviluppo, mentre può mancare nella fase iniziale. D'altra parte, allorchè non è molto intensa non è necessario esista contemporaneamente eosinofilia nel sangue.

**G. Poppi e L. Bernardi** (Bologna). *Gastro-enterite infettiva da un bacillo speciale.* — Si tratta di una forma di gastro-enterite subacuta a tipo cachetizzante presentatasi nel Brefotrofio di Bologna. La sintomatologia fu presso a poco quella che si riscontra nelle comuni gastro-enteriti subacute: carattere costante però fu la notevole diminuzione del peso del corpo superiore a quello che si sarebbe preveduto tenendo in considerazione la durata del processo e il numero delle evacuazioni, e fatto degno di nota fu l'iniziarsi di esso specialmente nei casi a decorso più grave, coi sintomi di una rinite con pronta associazione di otite purulenta. Si isolò sempre dalle feci un bacillo il quale produce diversi pigmenti di cui i principali sono uno verde fluorescente, uno bleu in soluzione cloroformica ed uno giallo. Di questi pigmenti il bleu dà la reazione nota col nome di reazione della piocianina, ma mentre la piocianina si scolora per processi di ossidazione, quello invece si scolora per un processo di riduzione e riassume il colore per mezzo di una corrente di ossigeno. Onde questa sostanza colorante è diversa dalla piocianina, quantunque ne divida in parte le proprietà.

**G. Mya.** *Stenosi pilorica e stomaco a clepsidra consecutivi a peritonite fetale con vizio congenito di cuore.* — L'O. riferisce la storia clinica di una bambina di 52 giorni, la quale aveva fin dalla nascita presentato vomito e stipsi ostinati, che la ridussero in uno stato di profonda cachessia. Era specialmente notevole all'esame obiettivo la presenza nell'ambito addominale di due tumefazioni globose che si disegnavano sotto i tegumenti assottigliati e che apparivano animate da contrazioni peristaltiche. La diagnosi fu di stenosi pilorica congenita, di megacolon congenito parziale, limitato cioè al cieco e alla porzione ascendente del colon, e di vizio congenito di cuore. L'autopsia confermò integralmente la diagnosi clinica; lo stomaco inoltre presentava una evidente conformazione a clepsidra; le anse del tenue erano ipertrofiche, mentre il cieco e la porzione ascendente del colon erano di calibro superiore al normale e con pareti inspessite. Lo stomaco era avvolto quasi completamente, specie nella sua parete posteriore, da un velo denso di tessuto connettivo fibroso, che in alcuni punti raggiungeva un notevole spessore, in modo da formare una membrana compatta e legare la porzione cardiaca alla porzione pilorica. Dal processo di retrazione cicatriziale il duodeno era stato stirato dalla sua posizione normale, e portato verso sinistra ed in alto rimanendo così saldato allo stomaco con aderenze invincibili alla trazione. L'orifizio pilorico era ristrettissimo ed ammetteva a mala pena una sonda Nélaton del diametro minore.

(*L'O. presenta i relativi pezzi anatomici e le fotografie*).

Per l'interpretazione del caso sul reperto anatomico, l'O. ammette che

durante la vita endouterina abbia avuto luogo un processo di peritonite localizzato sopratutto nella parte superiore dell'addome, che ha determinato un essudato fibrinoso, che, organizzatosi successivamente in connettivo, ha lasciato come esito una quantità notevole di briglie e aderenze, che hanno causato le lesioni descritte.

L'O. non concorda con gli Autori americani nell'ammettere assai frequente la stenosi pilorica congenita, e ritiene, con Pfaundler, che essa sia una malattia piuttosto rara. Il caso presente dimostra in modo inoppugnabile che la stenosi pilorica congenita può essere la conseguenza di una peripilorite fibroadesiva decorsa durante la vita endouterina.

**D. Pacchioni** e **C. Carlini**. *Ricerche sul fegato in rapporto colla assimilazione.* — Gli OO. proseguendo nei loro studi sulla assimilazione hanno voluto osservare sperimentalmente la parte che prende il fegato in questo processo. A tale scopo hanno eseguito delle esperienze su dei conigli iniettando in un ramo delle mesenteriche delle quantità di ovo-albume diluite in soluzione fisiologica di cloruro sodico variabili da due grammi a quattro. Uccisi a vario intervallo di tempo gli animali col salasso di una femorale, e praticato il lavaggio dell'intero organismo, hanno ricercato colla reazione biologica, mercè un siero immune per l'ovo-albume titolato, quanta albumina d'uovo fosse contenuta nel sangue, nell'orina, nella bile e negli estratti in cloruro sodico dei vari tessuti (fegato, rene, milza, muscoli). In un'altra serie di esperimenti hanno iniettato le stesse quantità di ovo-albume nelle vene marginali dell'orecchio di conigli ed hanno eseguito colla reazione biologica le stesse ricerche come negli animali iniettati per le radici della porta. Essi hanno constatato che, mentre negli animali iniettati per le mesenteriche non si aveva che lieve albuminuria eterologa senza vera nefrite, in quelli iniettati per le vene auricolari esisteva albuminuria più o meno grave omologa ed eterologa con cilindri, cellule epiteliali, globuli bianchi o rossi. Inoltre in questi ultimi conigli non si rinveniva nessuna traccia di albume d'uovo nei tessuti, mentre molto se ne ritrovava nel sangue circolante.

Nei conigli della prima serie all'opposto non si rinveniva che una minima traccia di ovo-albume nel sangue, mentre che nei tessuti se ne ritrovava una quantità considerevole.

In seguito a ciò gli OO. concludono che il fegato ha probabilmente la proprietà di rendere fissabili da parte dei tessuti le albumine eterologhe che gli arrivano col sangue portale (almeno per l'ovo-albume per il coniglio).

**A. Mori** (Firenze). — *Proprietà biochimiche degli «enteroproteidi» del feto, del neonato e del lattante.*

**Melli** (Bologna). *Contributo all'etiologia delle pleuriti putride nei bambini.* — L'O. comunica due casi di pleurite putrida occorsi nella Clinica pediatrica di Bologna, e sui quali ha praticato delle ricerche bacteriologiche. Il primo era insorto apparentemente primitivo, il secondo durante il corso della infezione tifosa, preceduto da un focolaio di gangrena polmonare.

Nel 1° caso esistevano nel liquame degli *streptococchi* virulenti per l'animale ed ottenuti anche nelle colture, e numerosi bacilli non coltivabili e non patogeni per gli animali da esperimento, ma che per tutti i caratteri morfologici debbono ritenersi *bacilli fusiformi del Vincent.*

Nel 2° caso, oltre ai *bacilli fusiformi* ed agli *spirilli del Vincent* non coltivabili, isolò degli *streptococchi* virulenti, il *b. del tifo* virulentissimo per gli animali ed un bacillo che per tutti i caratteri deve ritenersi appartenere al gruppo dei Protei e che probabilmente non è che il *proteus vulgaris* o forse anche il *pr. lethalis di Babes.*

L'O. in ambedue i casi dà grande importanza ai bacilli ed agli spirilli del Vincent, specialmente trovandoli in focolai così lontani dalla bocca; ma crede si debbano prendere in grande considerazione anche gli streptococchi e sopra tutto il bacillo del tifo, non mai fino ad ora isolato dal liquido di pleuriti putride. Questi ultimi germi devono per lo meno aver prodotto un grave processo infiammatorio, che, pel sopraggiungere dei bacilli saprogeni, rapidamente si è mutato in gangrenoso, se pure non sono essi stessi responsabili anche di questo.

**O. Cozzolino** (Genova) *A proposito dello stridore laringeo congenito.* — Esiste una forma di stridore laringeo che è di natura congenita, che costituisce una entità morbosa a sè, la quale ha come fondamento anatomopatologico una cattiva conformazione del vestibolo laringeo (epiglottide; pliche ariepiglottiche, rima glottidea) e in una parola dello spazio sopraglottico.

Bisogna separare nettamente da questa forma un' altra che in apparenza soltanto ha molta analogia con la precedente, ma se ne distingue perchè non è congenita, per il timbro differente del rumore respiratorio, per essere di natura secondaria e precisamente in rapporto di altre condizioni morbose (vegetazioni adenoidi; rino-faringite, ipertrofia timica, adenopatie tracheo-bronchiali, tumori mediastinici).

Caratteristica di questa forma secondaria di stridore è il suo manifestarsi ad accessi e la sua rapida scomparsa quando è possibile rimuovere la causa che lo determina. Ordinariamente trattandosi di una stenosi epiglottica per compressione essa si associa a rientramenti inspiratori sia delle ali toraciche, sia delle fosse sopra e sotto clavicolari, ed a cianosi più o meno marcata.

Non può escludersi nella genesi dello stridore laringeo congenito una influenza concomitante del sistema nervoso.

La prognosi dello stridore laringeo congenito è per sè stessa favorevole. I casi di morte, relativamente abbastanza rari, sono dovuti per lo più ad una polmonite (caso personale) o ad una broncopolmonite spiegabili per la facile predisposizione locale indotta dalla malformazione congenita del vestibolo laringeo.

Seduta antimeridiana del 29 aprile.

**N. Fedele** (Udine). *Su di un caso di tetano dei neonati curato con le iniezioni di acido fenico.* — Trattasi di un tetano dei neonati che si ma-

nifestò in un bambino con sintomi gravi verso il 6° giorno dopo la nascita. Il focolaio di partenza del tetano fu la cicatrice ombelicale nella quale si rinvennero i bacilli di Nicolaier. Si cominciò subito la cura delle iniezioni intramuscolari di una soluzione oleosa di acido fenico al 3 °|o (4-6 siringhe al giorno). Dopo circa 40 giorni dall' inizio della cura i sintomi che erano man mano andati migliorando scomparvero completamente. Durante questo periodo di tempo furono iniettati in tutto 7 grammi di fenolo. Secondo l'A. questo è il primo caso di tetano dei neonati curato con il metodo Baccelli.

O. Cozzolino (Genova). *Contributo alla etiologia e patogenesi del pemfigo acuto nei bambini.* — Le ricerche batteriologiche compiute dall'O. su due bambini della stessa famiglia affetti da pemfigo acuto gli permettono di trarne le seguenti conclusioni:

1.° Il pemfigo acuto deve assai probabilmente considerarsi come una infezione generale febbrile, a tipo eruttivo, come il morbillo, la scarlattina, la rosolia, la varicella ecc.; e non semplicemente come una affezione cutanea. A favore di tale ipotesi parlano:

*a*) la sua contagiosità, trasmissibilità ed inoculabilità, dimostrata anche per il pemfigo dei bambini al di là del primo mese della vita;

*b*) il possibile occorrere sotto forma di epidemie più o meno diffuse e circosocritte;

*c*) il movimento febbrile spesso concomitante;

*d*) l'ingorgo talvolta segnalato delle ghiandole linfatiche prossimiori (Henoch), e la complicanza talvolta descritta (Müller).

2.° La localizzazione delle bolle alla pianta dei piedi non è un criterio assolutamente sicuro della natura sifilitica della malattia, almeno per il pemfigo acuto dei bambini al di là del primo mese; e tale localizzazione può aversi non solo quando il pemfigo acuto è molto esteso, ma anche quando l'eruzione è limitata.

3.° Se lo stafilococco non può dichiararsi con sufficiente probabilità l'agente causale del pemfigo acuto egli è certo che esso non può considerarsi come un semplice ospite indifferente, ma una certa influenza ad esso spetta nel quadro patogenetico, e ciò, oltre che per la sua presenza quasi costante nel contenuto delle bolle anche per le inoculazioni sperimentali positive per il criterio siero diagnostico positivo.

G. Berghinz (Udine). *I sarcomi nella prima età.*

*Caso I.* Bambino di due anni il quale presentava il tumore in corrispondenza della regione dorsale del metacarpo: l'aumento di volume fu rapido tanto da invadere in un periodo di due mesi tutti i metacarpi e la seconda serie delle ossa del carpo. Fu praticata l'amputazione della mano.

*Caso II.* Bambino di 8 mesi: il tumore si sviluppò rapidamente a carico della metà sinistra del palato duro: in pochi giorni (10-15) il tumore aumentò notevolissimamente di volume sì da determinare all'esterno una notevole sporgenza della guancia sinistra e dell'occhio dello stesso lato.

**E. Menyer.** *Contributo allo studio delle setticemie da piogeni nei bambini.* — Le setticemie da piogeni e specialmente da stafilococco nell'età infantile sono molto più frequenti di quello che non venga ammesso da molti autori, e si può anche ragionevolmente supporre che data la enorme loro diffusione alla superficie della pelle e delle mucose, e la facilità della loro penetrazione in circolo specialmente in organismi infantili colpiti già da altre infezioni, essi si trovino molto spesso presenti anche in casi in cui l'esame batteriologico del sangue risulta negativo.

Pure potendosi sviluppare in bambini perfettamente sani generalmente esse si sviluppano in organismi già invasi da un'altra infezione acuta o cronica, la quale viene a determinare in essi una condizione predisponente di minore resistenza; rimane così creato uno stato morboso nuovo che si associa a quello preesistente e che molte volte diviene preponderante.

Nei casi di tubercolosi polmonare l'infezione settica accelera grandemente il decorso delle lesioni distruttive del polmone.

La presenza dei piogeni nel sangue non importa una prognosi decisamente e rapidamente fatale, molte volte invece il decorso della setticemia è subacuto o cronico, o prolungato o solo transitorio con esito in guarigione.

La setticemia può decorrere senza localizzazioni speciali oppure può avvenire in qualche organo, meno resistente, una localizzazione, ed allora può scomparire l'agente settico dal circolo.

Se è difficile stabilire la durata ed il ciclo di invasione dei piogeni nel sangue si può però ammettere che dal focolaio primitivo quando ancora non è spento o da qualche altra localizzazione secondaria non sempre rilevabile clinicamente invadano a getti il sangue, e che la durata e la gravità dei singoli casi oltre che dal grado di virulenza degli agenti settici e dalla resistenza organica dipenda anche dalla maggiore o minore quantità e continuità della loro penetrazione in circolo e dalla maggiore o minore rapidità della scomparsa del focolaio produttore e della loro eliminazione dall'organismo.

Il tipo clinico di queste setticemie è multiforme; inoltre il quadro morboso cambia secondo l'età del bambino, secondo che si tratti di setticemia primitiva, mista o secondaria e secondo che avvengono o non avvengono localizzazioni speciali.

Fatta astrazione dall'esame batteriologico del sangue, queste infezioni possono tradursi clinicamente con uno stato progressivo di dimagramento di anemia e di astenia, ed inoltre sintomi importanti si possono dedurre dall'esame obbiettivo e specialmente della temperatura, del cuore, del sangue e delle urine.

Talora la presenza dei piogeni in circolo non si traduce con alcun sintomo clinico.

Nei nove casi studiati dall'O. (setticemie da streptococco, da stafilococco aureo ed albo) forse per la scarsità del numero non ha potuto stabilire sintomi clinici differenziali tra le setticemie prodotte dai vari agenti piogeni, come pure da essi non risulta che lo streptococco importi una prognosi più infausta dello stafilococco aureo e questo dell'albo.

**C. Plauner e G. De Negris** (Graz). *Rassegna sommaria dei casi più tipici di grippe endemico osservati e curati nella policlinica dell'Ospedale di Sant'Anna durante la presente epidemia.* — In un periodo di 4 mesi gli O.O. hanno avuto agio di osservare 127 casi di influenza in bambini. Nei primi giorni di febbre l'affezione può confondersi per il quadro clinico con un morbillo (occhi arrossati, rinite ecc.). Spesso però si presenta nell'influenza l'erpete labiale o nasale il quale serve a differenziarla. Più tardi la diagnosi differenziale si baserà sulla assenza del sintomo di Koplik. Sintomo frequentissimo dell'influenza nei bambini è la comparsa di un eritema molto pruriginoso sul petto e sul dorso degli avambracci, raramente in altre parti del corpo. Questo eritema, di un rosso abbastanza intenso confluisce in grandi chiazze; spesso è solcato da graffiature, non presenta quasi mai bolle d'urticaria: in qualche caso è spiccatamente scarlattiniforme. Le ghiandole linfatiche del collo, specialmente quelle dietro il muscolo sterno-cleido-mastoideo sono ingrossate.

Precocissimi sono gli attacchi di tosse che a volte sono a tipo convulsivo. Qualche volta la regione dell'appendice è dolorosa alla pressione. L'alito è in genere fetido, la lingua è fortemente impaniata, bianca, l'orlo arrossato, la mucosa della bocca asciutta, le labbra ricoperte di croste. La gola è fino in fondo fortemente arrossata e ricoperta di secreto schiumoso (78 casi).

La febbre si mantiene elevata per 4 fino al massimo 8 giorni (39 fino a 40): fino alla completa guarigione però si osservano costantemente verso sera per settimane intere delle esacerbazioni.

**L. Giordani** (Roma). *Azione protettrice della mucosa intestinale.* — L'O. espone con una nota preventiva i risultati ottenuti dalle sue ricerche praticate sulla tossina della difterite. Ha notato che iniettando nello stomaco o in tratti di ansa intestinale, isolati con legatura, quantità di tossina il doppio, il quintuplo della dose minima mortale, il filtrato del contenuto di questi tratti di intestino non dava la morte che si aveva invece eseguendo l'esperienza *in vitro*, trattando cioè la tossina con la mucosa raschiata sia dallo stomaco sia da tratti di ansa intestinale.

Ritiene i primi risultati dovuti specialmente all'assorbimento dell'intestino più che all'azione protettrice della mucosa intestinale stessa che forse mancherebbe del tutto.

**O. Federici** (Roma). *Sugli edemi tossici nei bambini.* — Riferisce su 19 casi di tal genere presentatisi nel decorso di malattie tossi-infettive acute o croniche e nelle quali si potevano escludere malattie cardiache, renali, e uno stato cachettico generale. Le malattie che li produssero furono in un caso il mughetto, in tre la bronco-polmonite, in sette delle infezioni intestinali acute, in cinque infezioni intestinali croniche, in tre la tubercolosi. In tutti i casi gli edemi ebbero i caratteri degli edemi Brightici, meno in uno in cui furono duri e dolenti. In tutti si manifestarono alla fine della malattia o addirittura nella convalescenza. Le sierose furono sempre normali, mai si ebbero sintomi di edema cerebrale. La clorurazione e la declorurazione non esercitarono influenza notevole sul de-

corso della malattia. L'O. ne conclude che gli edemi tossici oltre che essere più frequenti nei bambini che negli adulti, si possono produrre nelle malattie tossi-infettive le più svariate tanto acute che croniche. Non trova accettabile l'opinione di taluni A.A. i quali restringono la patogenesi degli edemi tossici alle sole infezioni gastro-intestinali. Crede che essi stiano in rapporto con disturbi della linfogenesi.

**L. Concetti** (Roma). *I sieri antibatterici nella cura della difterite.* — (Già pubblicato nel fascicolo 6° della Rivista).

**E. Gagnoni.** (Siena). *Il siero antidifterico a doppio potere antitossico e antibatterico nel trattamento preventivo e curativo della difterite per iniezioni e per applicazione locale.* — (Pubblicato per esteso nel fascicolo 6° di questo giornale).

**A. Longo** (Roma). *Contributo allo studio del pemfigo acuto della seconda infanzia con speciale riguardo alla etiologia.* — L'O. ha avuto occasione di osservare 4 casi di pemfigo acuto in bambini ed in tutti procedette a ricerche batteriologiche dal contenuto delle vescicole. Nel 1° caso fu trovato uno stafilococco aureo in cultura pura. Nel 2° un diplococco non capsulato; nel 3° uno stafilococco in cultura pura; nel 4° lo stesso germe ed uno streptococco. I caratteri dello stafilococco isolato in 3 casi dall'O. collimano con quelli descritti da altri osservatori. Per stabilire la identità o meno di questo germe con il comune stafilococco piogene aureo è ricorso al criterio della siero diagnosi. Dalle sue esperienze risulta che il sangue di bambini convalescenti di pemfigo acuto agglutinò lo stafilococco isolato dalle vescichette proprie e di altri bambini convalescenti pure di pemfigo fino alla diluizione di 1:70, 80, 100.

Il siero di sangue di individui sani non agglutinò lo stafilococco del pemfigo a diluizioni superiori di 1:15. Le ricerche fatte sul potere agglutinante del siero del sangue di bambini convalescenti di pemfigo sullo stafilococco piogeno aureo comune diedero risultato positivo solo alla diluizione di 1:20, dubbio a quella di 1:30, negativo ad 1:40.

**M. Flamini** (Roma). *Un caso di peritonite da propagazione simulante una perforazione intestinale in VI settenario di una febbre tifoide.* — Si tratta di un bambino di 7 anni il quale in 39ª giornata di una febbre tifoide presentò tutto il quadro sintomatologico di una peritonite che sopraggiunse in maniera brusca. Si notò anche abbassamento rapido della temperatura (fino a 35°,9) e scomparsa dell'aja di ottusità del fegato: si fece diagnosi di perforazione intestinale. All'autopsia si riscontrò che non esisteva affatto perforazione dell'intestino, ma si trattava di una peritonite da propagazione determinata dal bacillo di Eberth migrato a traverso le pareti dell'intestino nel cavo peritoneale.

**Frontini S.** *Studio clinico ed anatomo-patologico sul diabete mellito in una bambina.* — L'O. descritte le varie forme di diabete proprie del primo anno di vita e di tutta l'età infantile, accenna ai principali fattori, rileva

la differenza nella sintomatologia e nel decorso di tale malattia nei bambini e negli adulti e passa in rassegna le diverse lesioni macroscopiche e microscopiche trovate nei pochi casi finora studiati. Descrive poi l'osservazione fatta nella clinica pediatrica di Bologna.

Trattasi di una bambina di 11 anni, che principiò nei primi giorni del 1904 ad avere sete intensa, poliuria, polifagia, senso generale di stanchezza, malinconia, dimagramento e che coll'accentuarsi di questi sintomi morì in coma con alito acetonico l'11 aprile dello stesso anno. Rimase in clinica cinque giorni: quivi obiettivamente non si rilevò nulla di importante, solo un notevole dimagramento e secchezza della cute e della lingua. Le urine emesse nella quantità media di 4 litri al giorno contenevano zucchero, urea, acetone nella respettiva quantità media giornaliera di gr. 71, di gr. 5, di gr. 1,012 ‰. All'autopsia si trovò iperemia ed edema cerebrale; edema polmonare; anemia del miocardio; nefrite parenchimatosa; enterite follicolare; tumore acuto di milza; epatite degenerativa; atrofia del pancreas; presenza del timo.

Praticato l'esame istologico di ogni viscere non si rinvennero lesioni importanti tranne nel fegato ove si osserva un inizio di degenerazione torbida; nel rene lieve nefrite acuta; nel pancreas ove il connettivo interlobulare è aumentato; come pure quello che si trova intorno ai dotti pancreatici: sottili diramazioni connettivali si intromettono fra i singoli gruppi cellulari; la cellula pancreatica si presenta normale; negli isolotti invece gli elementi cellulari sono raggrinzati così da lasciare uno spazio vuoto periinsulare; evidente un reticolo connettivale fibrillare; i singoli elementi mostrano un nucleo picnotico con protoplasma scarsissimo: il numero degli isolotti è scarso: si osserva ancora congestione vasale.

L'A. crede quindi di dover ascrivere il proprio caso fra quello di diabete pancreatico con lesioni degli isolotti di Langerhans; crede interessante questo caso perchè tali lesioni sono rare e finora poco studiate nei bambini e perchè concorre a dimostrare il rapporto esistente fra gli isolotti di Langerhans e glicosuria, questione del tutto moderna e non ancora definitivamente risolta.

Seduta antimeridiana del 30 aprile.

**G. Berghinz** (Udine). — *Sull'aritmia di cuore nell'infanzia.* — Da una serie di numerose osservazioni l'O. deduce le seguenti conclusioni:

1° L'aritmia di cuore e di polso è sintomo tutt'altro che frequente nel bambino; è espressione di condizioni morbose, e come tale acquista un alto valore semeiologico, forse non sufficientemente apprezzato;

2° A prescindere dai vizi di cuore valvolari acquisiti, esso può riscontrarsi nelle seguenti forme morbose *a*) stadio prodromico della meningite tubercolare, *quasi costante*. *b*) Nefrite con anasarca e nefrite latente, *abbastanza frequente*. *c*) Epilessia. *d*) Convalescenza di malattie infettive. *e*) Intossicazione medicamentosa. *f*) Costipazione cronica. *g*) Cardiopatia congenita asintomatica, sintomatica. *h*) Eclampsia. *i*) Pericardite acuta reumatica.

**F. Cacioppo** (Palermo). *Contributo allo studio della pielite coli-bacillare in bambini lattanti.* — Pubblicato nel fascicolo 6° della Rivista.

**Laureati** (Roma). *Isterismo infantile.* — In una bambina di sei anni e mezzo con eredità spiccatamente nevropatica, senza antecedenti morbosi personali degni di rilievo insorgono d'improvviso, nel pieno benessere, disordini della deambulazione. Costretta a muovere i passi vi si rifiuta e cerca d'aggrapparsi al primo sostegno che incontra; cade indifferentemente su qualunque lato, dimostrando debolezza negli arti inferiori, con i quali al contrario, sotto stimoli dolorosi, spiega la forza muscolare più energica. Quando vuole riesce, anche non sorretta, a camminare abbastanza bene, assume però quasi sempre con gli arti superiori e col capo l'atteggiamento d'estasi: è apatica, bizzarra, capricciosa.

Mai vomito, nè cefalea; l'esame del fondo dell'occhio e quello del liquido cerebro-spinale riescono negativi. Si pone la diagnosi di astasia-abasia isterica. In questi ultimi tempi, sotto una cura suggestiva e ricostituente, si è verificato un notevole miglioramento, che accenna a divenire progressivo.

**A. Jovane** (Napoli). *Contributo clinico intorno all'uso dell'acqua di mare per via ipodermica nella terapia infantile.* — In vista dei buoni successi ottenuti da Quinton e da Pagano l'O. ha pensato di usare questo trattamento nei bambini. A tale scopo ha fatto raccogliere l'acqua di mare lontano dalla spiaggia in matracci sterilizzati. L'acqua veniva poi sterilizzata a 97°-98° C. per 15-20 minuti: a questa maniera non si ha alcun precipitato e le iniezioni riescono completamente innocue. Su 18 infermi di cui 10 affetti da rachitismo più o meno avanzato, 1 da morbo di Pott, 1 da linfatismo ed 1 da peritonite fibrosa ha ottenuto sempre un notevole miglioramento. In tutte le osservazioni ha rilevato aumento dell'emoglobina e dei globuli rossi, aumento del peso del corpo e risveglio dell'appetito.

Le iniezioni si possono fare a piccole dosi (8-15 $cm^3$) tutti i giorni, oppure a grandi dosi (30-60 $cm^3$) da ripetersi ogni 5-7 giorni.

**Cuoghi-Costantini** (Volta Mantovana). *Rachitismo e nucleino-terapia.* — L'O. ha sperimentato per il primo l'azione del nucleinato di soda somministrato per via ipodermica in 9 bambini affetti da rachitismo ed ha notato sempre che questo produce ben presto effetti quasi sorprendenti: dopo 30-40 iniezioni ha in tutti i casi ottenuta la guarigione del rachitismo in atto. Non sa precisare quale sia la modalità d'azione del medicinale: forse esso agirebbe provocando una iperleucocitosi la quale favorirebbe l'inglobamento dei microrganismi là ove è maggiore la loro attività patogenica: tolta così la causa prima del rachitismo, aiutato dalle proprietà trofo-neurotiche che esercitano i nucleinati rimetterebbe l'organismo in condizioni di migliore funzionalità senza della quale, in così breve tempo l'azione fogocitica resterebbe impotente.

**N. Fedele** (Udine). *Contributo ad un mezzo di cura degli angiomi nella infanzia senza operazione.* — Il metodo seguito è quello proposto dal Frat-

tini e consiste nelle applicazioni sull'angioma di collodion elastico al sublimato (nella proporzione del 6 per cento). I bambini curati presentavano l'uno un angioma sulla fronte, l'altra sulla vulva e precisamente nel grande labbro di destra. Le applicazioni di collodion si facevano ogni tre giorni : dopo un certo tempo, formatasi un'escara si osserva la caduta di questa e rimane al posto del tumore una piaga sanguinante la quale guarisce rapidamente lasciando una cicatrice piana, liscia, appena riconoscibile.

**Magrassi** (Brescia). *La cura radicale delle ernie inguinali nei bambini.* — L'O cita una numerosa serie di bambini operati di ernia all'ospedale di Brescia e in base alle sue osservazioni ritiene che sia utile operare i piccoli erniosi anche in tenera età, pure al disotto di due anni. I risultati da lui ottenuti sone stati ottimi. I bambini anche molto piccoli sopportano bene la narcosi cloroformica. Per evitare l'infezione della ferita egli adotta un sistema di medicatura speciale il quale consiste nella applicazione di una pasta impermeabile sulla ferita stessa. Con tale sistema la guarigione dell'ernia si ottiene quasi sempre per prima intenzione. La formula della pasta è la seguente :

| | | |
|---|---|---|
| Gelatina | parti | 35 |
| acqua distillata | » | 60 |
| Glicerina a 60° | » | 20 |
| ossido di Zn | » | 10 |
| salolo | » | 8 |

sciogli a bagno maria

essa è solida alla temperatura ordinaria e si liquefà col calore a bagno maria.

**Magrassi** (Brescia). *Un caso raro di rottura dell'uretra in un bambino di tre anni.* — Si trattava di un bambino denutrito il quale dopo un violento accesso di tosse cominciò a lagnarsi di dolore al basso ventre e da allora cessò completamente l'emissione dell'urina. Durante la notte comparve gonfiore progressivo dello scroto, del perineo e del pene. Due giorni dopo fu osservato dall'A. il quale notò cianosi delle labbra del bambino, assopimento. La tumefazione edematosa interessava il perineo e si diffondeva allo scroto, al pene, alla regione pubica e alla faccia interna della coscia. Fu praticato una incisione sul rafe perineale e si aprì la sacca urinosa : fuoriuscì notevole quantità di urina. Il bambino migliorò in poche ore, dopo pochi giorni scomparve l'infiltrazione urinosa. Dopo circa 20 giorni l'urina cominciò di nuovo ad uscire dal meato uretrale.

**Rocchi V.** (Roma). — Ha ripetuto per la prima volta in Italia la cura delle ernie ombelicali dei bambini mercè iniezioni di paraffina nel sacco erniario, alla Escherich. Questo metodo dà per risultato la produzione di una pelotta di paraffina fissa che impedisce la riproduzione dell'ernia e in seguito favorirebbe la chiusura dell'anello. L'O. presenta al congresso 3 casi di 13, operati a varia distanza di tempo (uno rimontante ad un anno) in tutti la contenzione dell'ernia era perfetta.

L'O. si diffonde a parlare sulla scelta dei casi nei quali l'operazione è applicabile (ernie ben riducibili e a piccolo forame) e sulla tecnica della operazione; tecnica semplice ma per la quale necessita una certa pratica e destrezza. Colle dovute cautele asettiche non ha avuto mai inconvenienti di sorta, neanche in un caso (morto in seguito a sarcoma renale e seguito da autopsia) in cui si ritrovò un blocchetto di paraffina scivolato nel peritoneo.

Il rel. crede tuttavia che il numero limitato dei casi ai quali il metodo è applicabile, le piccole difficoltà tecniche inerenti alla inezione di paraffina specie alla sua rapida congelazione ecc., faranno sì che il metodo non proceda così rapido e non si generalizzi così facilmente come preconizza l'Escherich.

**A. Ravenna** (Ferrara). *Sulla frequenza delle dermatosi nei bambini lattanti.*

---

# NOTIZIE VARIE

**Per favorire l'aumento della popolazione.** — Il Senatore francese M. Piot che come si sa dedica a tale questione la sua attività ha segnalato recentemente al Ministro dell'interno un povero operaio padre di 20 figli. Il Ministro gli ha fatto rimettere un soccorso di 200 franchi. M. Rouvier a un cantoniere padre di 17 bambini ha accordato una rivendita di tabacco. Invece il Presidente degli Stati Uniti Roosevelt avendo saputo che un contadino nel territorio dell'Ohio era padre di 12 bambini lo fece proprietario di 65 ettari di terreno col diritto di sceglierli dove a lui piacesse tra i terreni di proprietà dello Stato! Francamente è molto più incoraggiante andare a popolare l'America! (*La Revue de puericulture*, mai-juin 1905).

*

**Mantova.** — È aperto il Concorso al posto di medico-chirurgo assistente presso l'Ospedale Infantile Bulgarini ed annesso dispensario, retribuito collo stipendio annuo di L. 800. Rivolgersi alla Congregazione di Carità.

*

**Necrologia.** — È morto a soli 46 anni di età il D. Christopher, professore di Pediatria al Collegio Medico-Chirurgico di Chicago (S. U. A.) che aveva arricchito di molti lavori la Pediatria americana.

---

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Agosto 1905. Fasc. 8.

## MEMORIE ORIGINALI

### XIX.

# Influenza del riscaldamento a bagno maria, secondo il metodo Soxhlet, sulla digeribilitá delle sostanze proteiche del latte di vacca.

per il

**Prof. Enrico Gagnoni**

Docente di Clinica Pediatrica nella R. Università di Siena

Comunicazione fatta al V Congresso Pediatrico Italiano
Roma 28 aprile 1905.

In un mio precedente lavoro (1) *sul ricambio materiale di poppanti nutriti con latte materno privo di fermenti* ebbi occasione di praticare ricerche comparative sulla digestione ed assimilazione delle sostanze proteiche e sull'assorbimento del grasso in bambini sottoposti ad alimentazione con latte di donna al seno e con latte di donna e di vacca sterilizzati alla Soxhlet.

Prendendo qui in considerazione i dati emersi in riguardo alla digeribilità delle sostanze albuminoidi ho ritenuto che questi, unitamente ad altri resultatimi da ùlteriori esperienze, mi autorizzassero a rilevarne conclusioni importanti circa l'influenza del calore di sterilizzazione alla Soxhlet sul valore nutritivo del latte di vacca.

Riassumerò le resultanze di quelle mie ricerche che hanno maggiore interesse per l'argomento attuale.

(1) E. Gagnoni. *Dei fermenti solubili nel latte. Studio sul ricambio materiale di poppanti nutriti con latte materno privo di fermenti.* Comun. preventiva fatta al IV Congresso Pediatrico Italiano, Firenze 1901. Lavoro pubblicato negli atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena. Anno 1905.

Com'è naturale, prendo specialmente in esame i dati riferentisi all'assorbimento dell'azoto, siccome i più importanti per rilevare il coefficiente di digeribilità delle sostanze proteiche delle varie qualità di latte esperimentate.

Riunendo insieme le Osservazioni I, II (cfr. tavola 2ª e 4ª del l. c.) eseguite ambedue sopra un bambino, di circa mesi 4, sano e robusto e che constano complessivamente di 5 periodi, durante i quali esso fu alternativamente nutrito con latte umano naturale e con latte umano e di vacca sterilizzato alla Soxhlet, ho ottenuti i seguenti valori circa il comportamento dell' assorbimento dell'azoto:

TAV. I.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di azoto introdotto in ciascun periodo. | Quantità media giornaliera di azoto assorbito in ciascun periodo. |
|---|---|---|
| 1° periodo (al seno) | 2.107 | 1.722 |
| 2° periodo (allattamento con latte di donna sterilizzato | 2.402 | 1.973 |
| 3° periodo (al seno) | 2.308 | 1.879 |
| 4° periodo (1) (allattamento con latte di vacca sterilizzato) | 3.359 | 2.832 |
| 5° periodo (2) (allattamento con latte di donna sterilizzato) | 1.779 | 1.420 |

Da tali resultati si ottengono i seguenti valori medii quotidiani percentuali:

TAV. II.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di N assorbito su 100 di azoto introdotto. |
|---|---|
| 1° periodo (al seno) . . . . . | 82.2 |
| 2° » (allattamento con latte di donna sterilizzato) | 82.13 |
| 3° » (al seno) . . . . . | 81.41 |
| 4° » (allattamento con latte di vacca sterilizzato | 84.31 |
| 5° » » » donna » | 79.8 |

(1) Il 4° periodo attuale corrisponde al 2° dell'osservazione IIª
(2) Il 5° » » » 3° » IIª

Quanto all'utilizzazione del grasso si ebbero pei tre ultimi periodi, durante i quali fu tenuto dietro al modo di comportarsi del suo assorbimento, i seguenti resultati:

TAV. III.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di grasso introdotto in ciascun periodo. | Quantità media giornaliera di grasso eliminato colle feci in ciascun periodo. | Quantità media giornaliera di grasso assorbito in ciascun periodo. | Quantità media di grasso assorbito in rapporto a 100 parti di grasso introdotto. |
|---|---|---|---|---|
| 3° periodo (al seno) | 41.52 | 1.289 | 40.231 | 96.9 |
| 4° periodo (allattamento con latte di vacca sterilizzato) | 23.049 | 2.53 | 20.519 | 88.58 |
| 5° periodo (allattamento con latte di donna sterilizzato) | 35.743 | 5.46 | 30.283 | 86.12 |

Per quel che riguarda l'assorbimento del grasso, esso si dimostra dunque (cfr. valori percentuali della tav. III), come già ebbi occasione di mettere in evidenza e di spiegarne le ragioni nella mia succitata pubblicazione, molto più deficiente per il latte di donna e di vacca sterilizzato che per il latte preso al seno. Se si considerano le quantità assolute di grasso assorbito resulta che durante l'allattamento con latte di vacca sterilizzato si ebbe una quantità giornaliera di grasso assorbito minore di circa 10 gr. di quella verificatasi durante l'allattamento con latte di donna sterilizzato e di circa 20 gr. minore di quella ottenuta durante l'allattamento al seno, di modo che in realtà verrebbe così a dimostrarsi che il grasso del latte di vacca sterilizzato sarebbe il più difficilmente assorbibile: se però si tiene conto dei valori percentuali, latte di donna sterilizzato e latte di vacca vengono ad equivalersi nel loro grado di assorbibilità della materia grassa.

Fatti assai più interessanti emergono dalla considerazione delle cifre ottenute per l'assorbimento dell'azoto (tav. I e II).

Di fronte ad una più ricca introduzione giornaliera di albumina alimentare (3,359) verificatasi durante la nutrizione con latte di vacca, resulta pure la migliore utilizzazione di essa in confronto a quella del latte al seno e di donna sterilizzato per parte

del tubo digerente del bambino tanto in senso assoluto (giacchè la cifra 2,832 sta ad indicare la quantità di azoto assorbito la più elevata rispettivamente agli altri periodi) quanto in senso relativo (essendo 84,31 il valore percentuale di assorbimento il più elevato).

Continuando nella rassegna delle resultanze ottenute dalle altre esperienze, emergono dall'osservazione IV (tav. 7ª del l. c.) praticata sopra un bambino costituzionalmente gracile ed atrofico perchè convalescente da una grave dispepsia, nel quale andò reintegrandosi completamente la funzione dell'apparato digerente grado grado durante il 1° periodo dell'esperimento, i seguenti resultati riguardo all'assorbimento dell'azoto:

TAV. IV.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di azoto introdotto in ciascun periodo. | Quantità media giornaliera di azoto assorbito in ciascun periodo. |
|---|---|---|
| 1° periodo (al seno) | 0.846 | 0.761 |
| 2° periodo (allattamento con latte di donna sterilizzato) | 1.428 | 1.308 |
| 3° periodo (allattamento con latte di vacca sterilizzato) | 1.338 | 1.163 |
| 4° periodo (allattamento con latte di donna sterilizzato) | 1.313 | 1.184 |

Da tali resultati si hanno i seguenti valori medii quotidiani percentuali:

TAV. V.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di azoto assorbito su 100 di azoto introdotto. |
|---|---|
| 1° periodo (al seno) . . . . . | 89.9 |
| 2° » (allattamento con latte di donna sterilizzato) | 91.5 |
| 3° » » » vacca » | 86.9 |
| 4° » » » donna » | 90.17 |

Astraendo dai resultati del 1° periodo (al seno) durante il quale il bambino completò la sua guarigione, il che spiega il basso valore di assorbimento per l'albumina in questo tempo di ricerca, prenderò in considerazione gli ultimi 3 periodi i quali si svolsero in condizioni normali.

Consta dall'insieme dell'esperienza essere l'alimentazione con latte di vacca poco appropriata per il tubo digerente del bambino. Infatti, nonostante che la quantità di latte di vacca somministrato giornalmente importasse un tasso di albumina pressochè uguale a quello degli altri 2 periodi, già venivano a tradirsi condizioni di diminuita capacità funzionale dell'apparato digerente durante tal genere di alimentazione, rivelabili non solo dai dati del ricambio, ma anche da segni obbiettivi (vedi in tav. 7° del l. c. aspetto delle feci e diaria del periodo).

Così abbiamo per l'assorbimento dell'azoto il più basso valore tanto percentuale, quanto assoluto.

E passando alla osservazione V (tavola 8° del l. c.) nella quale tenni dietro solo al comportarsi dell'assorbimento del grasso in un bambino ben portante di circa mesi 4 $^1/_2$, tolgo da quella i seguenti dati:

TAV. VI.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di latte poppato. | Quantità media giornaliera di grasso assorbito. | Quantità media giornaliera di grasso assorbito in rapporto a 100 parti di grasso introdotto. |
|---|---|---|---|
| 1° periodo (allattamento al seno) . . . . . | 1106 | 42.650 | 96.88 |
| 2° » (allatt. artific. con latte di vacca steriliz.) | 770 | 20.791 | 87.06 |
| 3° » (allattamento con latte di donna steril.). | 970 (*) | 21.188 | 80.12 |
| 4° » (allattamento al seno) . . . . . | 1130 | 39.754 | 97.11 |

Prendendo in considerazione i resultati ottenuti resulta qui il più facile assorbimento del grasso del latte di donna naturale di fronte a quello di donna e di vacca sterilizzato. Tra questi

(*) I valori di questo periodo sono quelli resultanti dalla media dei due valori ottenuti per la 1ª e 2ª parte in cui fu diviso il periodo.

due ultimi, tutto considerato, è a ritenere che se una piccola differenza c'e stata, questa fu in favore del latte di vacca sterilizzato.

Quantunque io non abbia tenuto dietro al ricambio dell'azoto in questa esperienza, pure è a ritenere che il bambino abbia introdotta una quantità di albumina assai maggiore durante il periodo di nutrizione con latte di vacca in confronto agli altri periodi (confr. quantità di latte ingerito). Orbene siccome esso ha presentato sempre una perfetta normalità di funzionamento del suo apparato digerente, non eccettuato il periodo con latte di vacca, durante il quale dall'aspetto delle feci il latte appariva essere stato completamente digerito e l'assorbimento del grasso si è dimostrato migliore che per il latte di donna sterilizzato, è a credere che fosse avvenuto anche un adeguato assorbimento delle sostanze azotate durante tal genere di alimentazione.

Riducendo ora ad un unico valore medio i valori percentuali corrispondenti alle osservazioni (I e II) e V, siccome quelle praticate su bambini sani e robusti, e ad altro unico valore medio quelli corrispondenti alla IV osservazione praticata sopra un bambino atrofico, si ottiene per le osservazioni (I-II) e V:

TAV. VII.

| | Valore medio percentuale d'assorbimento del grasso | Valore medio percentuale d'assorbimento dell'azoto. |
|---|---|---|
| Latte di donna naturale . . . . . | 96.96 | 81.80 |
| Latte di donna sterilizzato . . . . . | 88.12 | 81.00 |
| Latte di vacca sterilizzato. . . . . | 87.82 | 84.31 |

per l'osservazione IV:

TAV. VIII.

| | Valore medio percentuale d'assorbimento dell'azoto. |
|---|---|
| Latte di donna sterilizzato | 90.83 |
| Latte di vacca sterilizzato | 86.9 |

Stando a questi resultati verrebbe a dimostrarsi, nel caso del bambino sano, una pressochè uguale utilizzazione, per parte

del suo apparato digerente, tanto delle sostanze albuminoidi del latte di donna naturale, quanto del latte di donna e di vacca sterilizzati alla Soxhlet; anzi per quest'ultimo si sarebbero rivelate le condizioni di digeribilità più favorvoli.

Quanto all'assorbimento del grasso questo si sarebbe dimostrato presso a poco eguale tanto per il latte di donna che di vacca sterilizzati e, per ambedue queste qualità di latte, come al solito, assai più sfavorevole rispettivamente al latte di donna naturale.

Dai valori dell'osservazione IV invece risulta che quantunque le cifre indicanti l'assorbimento del grasso e dell'azoto sieno assai vicine le une alle altre tanto per il latte di donna che di vacca, sottoposti ambedue al riscaldamento alla Soxhlet, pure per il latte di vacca si rivelano condizioni un po' meno proprie.

Venendo infine a prendere in considerazione i risultati di un'ultima osservazione sul modo di comportarsi del ricambio di un bambino sano di giorni 23-38 (1) sotto l'influenza di differente alimentazione (al seno naturale, con latte di donna e di vacca sterilizzato) ed instituita in modo che egli ricevesse giornalmente un pressochè eguale quantitativo dei principali elementi del latte (lattosio, sostanze azotate, grasso) durante ciascun periodo di differente nutrizione, ne traggo i seguenti valori:

TAV. IX.

| PERIODO D'OSSERVAZIONE | Quantità media giornaliera di azoto introdotto in ciascun periodo in grmi. | Differenza media giornaliera tra azoto alimentare ed azoto fecale (azoto assorbito) in ciascun periodo. | Quantità media giornaliera di azoto assorbito in rapporto a 100 di azoto introdotto in ciascun periodo. |
|---|---|---|---|
| Allattamento al seno naturale | 1.161 | 1.062 | 91.5 |
| Allattamento artificiale con latte di vacca sterilizzato alla Soxhlet | 1.285 | 1.147 | 89.2 |
| Allattamento con latte di donna sterilizzato alla Soxhlet | 1.257 | 1.138 | 90.5 |

(1) Vedi Tav. XII di un mio lavoro attualmente in corso di stampa negli Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena, anno 1905 « Sul ricambio del poppante in una fase iniziale di alimentazione col latte di vacca sterilizzato alla Soxhlet repentinamente susseguita ad un periodo di alimentazione con latte di donna ».

Consta da tale esperienza che il bambino ha introdotto una quasi eguale quantità di sostanze proteiche ed ha presentato un coefficiente di digeribilità delle proteine del latte pressochè identico in ciascun periodo, tantochè i singoli valori reali dell'azoto assorbito e quelli percentuali dell'azoto assorbito sull'introdotto vengono ad equivalersi.

Quantunque, disgraziatamente, i resultati comparativi ottenuti da una esperienza (Osserv. III, del l. c.) durante la quale fu tenuto dietro al ricambio azotato di un bambino nutrito con latte di vacca crudo, e di donna e di vacca sterilizzato alla Soxhlet, i quali avrebbero costituito un elemento prezioso nella discussione di tale argomento, non sieno utilizzabili come termine di confronto, pure a me sembra che da quest' insieme di resultanze possa essere autorizzato a rilevarne conclusioni molto razionali circa l'influenza del calore di sterilizzazione alla Soxhlet sul coefficiente di digeribilità delle sostanze albuminoidi del latte di vacca.

Com'è naturale, il più o meno elevato valore nutritivo di un latte è in dipendenza della sua maggiore o minore digeribilità ed assimilabilità.

Orbene, credo che possa francamente asserirsi che il latte di vacca sterilizzato si è dimostrato nelle mie esperienze di una digeribilità delle sue sostanze proteiche tale quale migliore non poteva essere raggiunta dal latte crudo, almeno per il bambino sano.

Infatti, se noi manchiamo, ripeto, del termine di confronto più naturale per asserire ciò, vale a dire di resultati utilizzabili di un periodo di ricerca sullo stesso bambino, durante il quale fosse stato tenuto a latte di vacca crudo, pure abbiamo un termine di confronto assai importante e che ci è valevole del pari, nelle resultanze dell'allattamento al seno, rappresentandoci il latte di donna naturale il genere d'alimentazione che tiene il primo posto nella graduatoria della digeribilità dei varii mezzi nutritivi del lattante.

Orbene, per il latte di vacca sterilizzato si è appunto avuto il valore medio percentuale d'assorbimento dall'azoto il più elevato (84,31 di fronte ad 81,80 per il latte al seno e ad 81 per il latte di donna sterilizzato) nelle Osservazioni I e II, ed un valore percentuale medio pressochè identico a quello del latte di donna naturale e sterilizzato nella Osservazione ultima.

Non è certo a credere che col latte crudo potesse essere raggiunta una migliore utilizzazione delle sue sostanze albuminoidi per parte del tubo digerente del piccino, specialmente se si tien conto anche del dato di fatto che, durante l'allattamento con latte di vacca sterilizzato, l'introduzione dell' albumina fu nell'Osservazione I e II molto maggiore che durante la nutrizione al seno.

Ed anche i resultati ottenuti dalla IV Osservazione non autorizzano ad invocare, come causa del constatato minore assorbimento dell'azoto, un'alterazione di latte di vacca in conseguenza del calore, giacchè il bambino ricevè col latte di vacca sterilizzato una quantità di sostanze azotate quasi eguale che col latte di donna *parimente sterilizzato*, eppure dimostrò per il primo una minor capacità di digestione.

È a ritenere che questo fatto si sarebbe ugualmente verificato anche se al bambino fosse stato somministrato latte crudo.

Il bambino aveva un apparato digerente che si manteneva appena in equilibrio normale di sua funzionalità e la somministrazione del latte di vacca fece sì che esso venisse a tradire tale sua vulnerabilità, non in conseguenza di modificazioni dal calore indotte nelle sostanze proteiche di tal latte, poichè queste erano in giuoco anche pel latte umano sottoposto ad un egual genere di riscaldamento, ma di differenze proporzionali nella quantità dei costituenti del latte di vacca stesso in confronto al latte di donna.

Mi spiego: Nel latte di donna, per esempio, è contenuta più albumina (Lattalbumina) in proporzione al caseinogeno che nel latte di vacca e tale maggiore contenuto di lattalbumina ha gran significato in quanto che, secondo Schlossmann, essa non solo rappresenta un corpo albuminoideo ricco di solfo facilmente digeribile, ma anche perchè, per la presenza di una gran quantità di albumina, viene influenzata favorevolmente la precipitazione del caseinogeno in fiocchi molto piccoli e molli i quali ne agevolano la digestione.

D'altra parte, siccome resultò dalle mie esperienze che il riscaldamento a bagno maria, secondo il metodo Soxhlet, non influì sulla digeribilità delle sostanze proteiche del latte di donna, è giustificato pensare che una eguale azione del calore non agisce diversamente su quelle del latte di vacca.

Questa possibilità sembra avvalorata anche dal fatto che

nulla finora ci autorizza, come accenna recentemente Edlefsen (1) ad ammettere delle differenze qualitative nelle sostanze azotate tra latte di donna e latte di vacca, mentre solo è assodato che esistono differenze proporzionali o quantitative. Ciò verrebbe, almeno per il caseinogeno di donna e di mucca, confermato anche da ricerche eseguite dal dott. Rotondi (2), nella Clinica del professor Mya.

Mentre si riteneva (Szontagh e Wroblewski, Kobrak) che la più importante differenza tra il caseinogeno del latte di donna e quello del latte di mucca si basasse sul loro diverso modo di comportarsi nella digestione, l'A. ottiene resultati, i quali tolgono valore a questo che avrebbe dovuto essere il carattere differenziale più interessante tra i due caseinogeni. E spiega la diversità dei resultati col fatto che gli esperimentatori precedenti non avevano praticato esperienze di confronto mettendosi nelle identiche condizioni di esperimento pei due caseinogeni, sia per il metodo di preparazione che per le modalità della digestione.

Così ad esempio nelle ricerche di Kobrach il caseinogeno di donna veniva preparato con un metodo speciale, col quale però si raccoglieva molto probabilmente insieme al caseinogeno anche una parte della lattalbumina, della cui influenza sulla precipitazione del caseinogeno ho riferito or ora quanto afferma Schlossmann. Conclude quindi l'A. nel credere probabile l'identità dei due caseinogeni.

Ad ogni modo, aggiunge, la differente digeribilità del latte di donna e di quello di mucca non è certo dovuta ad una differente digeribilità del caseinogeno in essi contenuto. Le differenze che si osservano nella digestione naturale del latte tra il caseinogeno di donna e quello di mucca sono molto probabilmente dovute soltanto al diverso grado di concentrazione del caseinogeno ed alla diversità del liquido in cui esso si trova disciolto.

Non è sulle molto discutibili differenze tra i due caseinogeni

(1) Edlefsen G. Ueber die Hauptunterschiede zwischen der Kuhmilch und Frauenmilch und den Werth und die Bedentung der Ersatzmittel f. Muttermilch. *Münchener Medicinische Wochenschrift*, 1 januar 1901.

(2) Rotondi G. Sulla digestione cloridro-peptica e pancreatica del caseinogeno di donna e di mucca (Clinica Pediatrica di Firenze). Atti del IV Congresso pediatrico italiano, pag. 177.

che noi dobbiamo basare una distinzione tra il latte di donna e quello di vacca.

Altri e ben più importanti caratteri ci permettono di distinguere questi due latti tra loro, come pure dal latte di differenti animali. Allo stato attuale delle nostre cognizioni noi dobbiamo dare la massima importanza non solo alla diversa proporzione dei principali componenti del latte, ma anche più specialmente alla diversa forma sotto cui il fosforo si trova combinato ed al diverso rapporto tra il caseinogeno e le altre sostanze proteiche, in che sono completamente concordi pure Schlossmann ed Edlefsen.

Orbene, mentre se anche una difettosa digestione delle sostanze azotate del latte di vacca, sterilizzato alla Soxhlet, si fosse verificata per tutti i soggetti di esperimento, ciò non autorizza affatto ad invocarne come causa l'azione del calore, ma altri coefficienti di cui è qui sopra parola, il fatto di avere constatato invece all'unanimità, sotto tal riguardo, nei bambini normali, un'ottimo comportarsi della loro funzione digestiva di fronte a tal genere di nutrizione artificiale, depone tanto maggiormente in favore della inalterabilità delle sostanze proteiche del latte di vacca per il riscaldamento alla Soxhlet.

Quindi in base a quanto ho esposto, pure astraendo dalla nozione che nessuna ragione d'indole chimica giustifichi, fino a prova in contrario, un differente comportamento delle sostanze azotate del latte di donna e di vacca di fronte ad un'identica azione del calore, permettendomi soltanto di emettere un'opinione consona all' impressione ricavata dalla razionale interpretazione dei resultati delle mie esperienze ho a dire che:

*il riscaldamento a bagno maria, secondo il metodo Soxhlet, del latte di vacca, non ha influenza sfavorevole sulla digeribilità delle sostanze proteiche in esso esistenti.*

XX.

RR. Spedali Riuniti di Pisa - Laboratorio isto-chimico bacteriologico
diretto dal Prof. G. GUARNIERI.

# Timo e ricambio del calcio

pel

**Dott. C. Bracci**

Al timo oltre la funzione ematopoietica ormai ammessa da tutti, si sono attribuite anche certe funzioni biochimiche, le quali pare sovraintendono al potere di nutrizione e di accrescimento dell'organismo, mantenendosi in una relazione funzionale con altre glandule, quali la milza, le ovaia, i testicoli e le capsule surrenali.

Accennerò brevemente alle ricerche sperimentali sopra le funzioni fisiologiche di tale glandula, che allo stato attuale sono ancora imperfettamente conosciute, dato i risultati contraddittori ottenuti dai vari sperimentatori.

Friedleben stimizzando dei giovani animali, osservò un rapido dimagramento, consecutivo a tale operazione, insieme ad un notevole grado di voracità; in altri verificò un rallentamento nei processi di ossidazione, espresso con diminuzione dell'acido carbonico esalato.

Thiroloix e Bernard riferiscono che la stimizzazione in giovani conigli, determinò dopo 3 o 4 settimane la morte, preceduta da fenomeni ipotermici e convulsivi.

Tarulli e Lo Monaco, hanno descritto come fatti dipendenti dalla timoectomia, arresto di sviluppo, anomalie dello scheletro, diminuzione di forze muscolari, turbe trofiche della pelle, fenomeni che scomparvero dopo circa tre mesi dall'operazione.

Dopo di questi molti altri autori, come Abelous e Billard, Roger e Ghika, Mettenheimer, Basch etc. riferiscono fenomeni simili.

Anche la ipertimizzazione determinata per mezzo o della ingestione o delle iniezioni di estratto di timo negli animali, pare provochi disturbi notevoli.

Abelous e Billard infatti, con tali iniezioni produssero in alcune rane, veri fenomeni stricnici, in altre solo un aumento della pigmentazione.

Charrin e Ostrowsky mentre in alcuni cani e conigli, con l'innesto ipodermico di quattro grammi di timo non riuscirono a provocare fatti degni di nota, in altri osservarono una esagerata azoturia e fosfaturia, ed in un cane notevoli deformazioni costali.

L'ingestione del timo negli animali determinò un rallentamento nei processi di ossidazione secondo le ricerche di Minkowsky e Cohn, Spitzer, Bonnet.

Le iniezioni di estratto acquoso di timo umano e di animali, praticate in alcuni cani da Svehla, determinarono delle turbe cardiovascolari, collasso, morte più o meno rapida.

Anche altri si occuparono con lo stesso indirizzo sperimentale della funzione fisiologica del timo, ma dalle ricerche di Langerhans, Savaliew, Carbone nei cani e conigli; quelle di Roger e Ghika nei gatti e conigli; quelle di Charrin e Ostrowsky, di Sinnuber nei cani, non fu potuto rilevare alcun sintoma apprezzabile conseguente alla timoectomia ed ipertimizzazione.

Difficile è il compito della patologia sperimentale nella soluzione di certi problemi, che in natura si verificano, dato il complesso delle cause che sovraintendono alla evoluzione di tali fenomeni; e dato il fatto che ogniqualvolta vogliamo riprodurre sperimentalmente un processo morboso, ci mettiamo in condizioni molto diverse, per quanto si procuri il contrario, a quelle che in natura effettivamente si verificano.

La diversità di tali condizioni spiega in parte le controversie dei risultati sopra i vari argomenti di studio, specie in quelli che riguardano il ricambio organico, il quale come si sa, molto facilmente viene influenzato dai comuni fenomeni biologici, quali l'attività vitale, la individualità, la razza etc. enormemente poi alterato, da un'intervento operatorio, che indubbiamente si ripercuote sopra i vari organi dell'animale in esperimento, modificandone in mille modi le funzioni.

Mettenheimer colpito dal fatto che la estirpazione del timo provocò disturbi nello sviluppo specialmente delle ossa, ideò

di nutrire con timo dei bambini rachitici, ma in verità con risultati poco sodisfacenti.

Pure a questo riguardo sono interessanti le osservazioni di Friedleben, il quale colla timoectomia potè rendere le ossa di animali, molli e flessibili.

Basch partendo dal concetto che il callo nelle fratture puo considerarsi come la espressione della energia di ossificazione, studiò il suo meccanismo di formazione, insieme al suo stato anatomico negli animali stimizzati.

Egli potè rilevare notevoli differenze tra questi e gli animali sani di controllo, poichè mentre questi ultimi offrirono un callo persistente, gli altri mostrarono nella maggior parte dei casi, una minore densità nella porzione fratturata e spesso una mancanza tolale del callo.

Egli riferisce ancora di avere riscontrato nelle ossa degli animali stimizzati, delle alterazioni analoghe a quelle che si sogliono riscontrare nelle ossa dei bambini rachitici; cioè una maggior ricchezza di sangue, maggior larghezza ed irregolarità della linea epifisaria, più ampi gli spazi midollari più rare le trabecole ossee e nelle fratture recenti, dove era deficiente il callo, scarsi i fatti di proliferazione, al contrario di quello che si verificò nelle fratture provocate agli animali sani.

Studiando poi in questi stessi animali il ricambio del calcio colle analisi delle orine, lo trovò notevolmente alterato, in quanto chè gli animali stimizzati ne facevano in molta maggior quantità che gli animali sani, o quelli stimizzati e poi sottoposti alla ipertimizzazione mediante innesto dei loro propri timi.

In questi ultimi animali le fratture artificiali cicatrizzavano con callo voluminoso.

Cozzolino accenna a deformità scheletriche ottenute in conigli stimizzati, deformità che sembrerebbero avere una analogia con quelle del rachitismo, presentando incurvamenti delle diafisi, ingrossamenti delle ipofisi, e come alterazioni istologiche, abbondante ed irregolare proliferazione della cartilagine epifisaria, con eccessiva neoformazione vasale interossea.

Sinnüber invece ripetendo tali esperimenti nei cani, potè provare come la stimizzazione e la ipertimizzazione non abbiano alcuna influenza sopra il ricambio del calcio.

Date siffatte controversie sopra tale argomento, mi nacque il desiderio di studiare più diligentemente di quello che fino ad ora

fosse stato fatto, il ricambio del calcio in rapporto alla funzionalità del timo.

***

Stabilitomi dunque il problema del comportamento del calcio negli animali stimizzati ed ipertimizzati, era necessario istituire delle ricerche le più complete, poichè appoggiandosi solo alle analisi delle orine non avrei ottenuto risultati molto attendibili, inquantochè molto del calcio assorbito passa per le fecci; ma pure ammettendo un rapporto sempre costante fra la eliminazione per le fecci e per le orine non si sarebbe saputo a quale organo od a quale tessuto attribuire una eventuale perdita in calcio.

Per tale ragione io nelle mie ricerche ho sempre esaminato quantitativamente il calcio contenuto nelle ossa e in altri tessuti; perchè con la conoscenza esatta della quantità di sale ingerito, con la conoscenza completa di quello eliminato dalle comuni vie di escrezione e con quella dell'equilibrio nei vari organi e tessuti si può trarre con maggiore attendibilità conclusioni più esatte e dimostrative.

Per le mie esperienze mi sono servito di giovanissimi conigli tutti della stessa nascita, e tutti nutriti con sostanze alimentari note, e di cui conoscevo il quantitativo in calcio, e distribuite proporzionatamente al peso del corpo degli animali. Ho determinato il calcio di tre giorni in tre giorni emesso cogli escrementi, dai conigli sani, stabilendo una media giornaliera in rapporto al peso di Kilo di animale. Ho poi ripetuto tali ricerche negli stessi conigli sottoposti alla timoectomia, tralasciando in alcuni di raccogliere gli escrementi nei primi giorni successivi alla operazione.

Premetterò che in questi primi giorni, la eliminazione del calcio non ha subìto notevoli modificazioni.

Questi animali a vario periodo di tempo furono sacrificati e determinato il calcio nel sangue, nel sistema nervoso centrale, nei muscoli e nelle ossa. A simili ricerche ho pure sottoposto i conigli ipertimizzati.

Pei metodi analitici mi sono attenuto a quelli già da me altra volta adoperati, e che non trascrivo per amore di brevità (1).

(1) C. Bracci. — L'échange du calcium et le calcium des os dans la Thyroidectomie experimentale. *Gaz. des malad. infantiles et d'obstétrique.* An. sept. n. 6.

Gli animali sottoposti alla timoectomia subirono la tecnica operatoria che segue:

Dopo aver praticato una incisione verticale dal $^1/_3$ inferiore circa del collo alla metà dello sterno, profonda nella sua metà inferiore fino all'osso, nella sua metà superiore fino quasi a ridosso della trachea; ed una sezione longitudinale mediana del manubrio e di porzione del corpo dello sterno, allontanavo le due metà di questo con divaricatori ad uncino, isolavo il timo cominciando dalla parte cervicale e terminando alla porzione mediastinica per mezzo di strumenti smussi, specie a ridosso dei grossi vasi e nervi.

Tale isolamento è molto laborioso in basso, ove il timo presenta qualche aderenza con le pleure specialmente con quella di destra.

Qualche volta sono riuscito a togliere completamente il timo senza ledere la pleura, altre volte si è prodotto una lacerazione più o meno grande con successivo pneumotorace.

Compiuta la estirpazione procedevo ad una sutura con seta delle due metà dello sterno e dei muscoli cervico-toracici, cercando di chiudere accuratamente la cavità pleurica; infine procedevo alla sutura della pelle.

Dirò innanzi tutto che l'operazione è semplice e non provoca quei disturbi gravi descritti da alcuni, il pneumotorace non ha mai dato serie preoccupazioni: del resto ho sempre avuto la guarigione per primam, e gli animali non hanno risentito dell'atto operatorio subito.

Un solo coniglio è morto sopra undici operati per lesione del fascio brachiocefalico destro.

Un coniglio A ad uso di controllo fu sottoposto alla stessa tecnica operatoria fino a produrgli coll'isolamento incompleto del timo, pneumotorace destro.

I timi tolti dagli animali vennero macinati raccogliendo l'estratto con poca acqua, per ottenere una soluzione assai concentrata; col filtrato sterilizzato si praticarono delle iniezioni giornaliere di 2 $cm^3$ sotto la pelle di quattro conigli sani e di due precedentemente stimizzati B e C, i quali vennero successivamente uccisi 3-8 giorni dopo tali iniezioni.

I diversi animali furono sacrificati in vario tempo, qualcheduno fino dopo due mesi circa dalla timoectomia.

È interessante premettere che il disturbo del ricambio del

calcio verificatosi nei conigli stimizzati, fu temporaneo, scomparendo in media dopo circa sessanta giorni dalla operazione, mentre nei conigli ipertimizzati, perdurò solo per sette ad otto giorni dopo le iniezioni.

Ogni coniglio finchè rimase in vita fu oggetto di osservazione per il peso del corpo, temperatura, pulsazioni cardiache e respirazioni.

Il peso crebbe regolarmente e proporzionatamente al modo di crescita dei conigli sani e non ebbi poi a notare nelle mie osservazioni fatti alcuni degni di nota.

TAV. I.

*Media di CaO per kilo di animale eliminato giornalmente dai conigli*

| Osserv. | Sani | | Dopo la timoectomia | | Dopo ipertimizzazione | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | gr. 0.530 | | gr. 0.564 | | | |
| 2 | » 0.587 | | » 0.689 | | | |
| 3 | » 0.576 | | » 0.612 | | | |
| 4 | » 0.470 | media | » 0.606 | media | | |
| 5 | » 0.534 | 0.538 | » 0.613 | 0.627 | | |
| 6 | » 0.549 | | » 0.683 | | | |
| 7 | » 0.490 | | » 0.582 | | | |
| 8 | » 0.574 | | » 0.673 | | | |
| 9 | » 0.580 | | — | | gr. 0.548 | |
| 10 | » 0.547 | | — | | » 0.505 | media |
| 11 | » 0.592 | 0.572 | — | | » 0.560 | 0.533 |
| 12 | » 0.572 | | — | | » 0.520 | |
| A | gr. 0.563 | | gr. 0.564 | | — | |
| B | » 0.530 | 0.544 | » 0.578 | 0.595 | gr. 0.520 | 0.526 |
| C | » 0.558 | | » 0.612 | | » 0.522 | |

Benchè le mie ricerche fossero indirizzate al comportamento del calcio, pure non trascurai di esaminare istologicamente i vari pezzi anatomici; ma nella tiroide, nelle ovale, testicoli, capsule surrenali, fegato, milza, reni, tessuto osseo non potei osservare alterazioni di sorta. Nel midollo delle ossa lunghe dei conigli sottoposti alla timoectomia, trovai un'aumento notevole di elementi eosinofili, numerose figure mitotiche, espressione forse di una mag-

giore attività del midollo stesso; attività probabilmente in parte compensatrice. Numerosi poi in alcuni casi i megacariociti provvisti di prolungamenti, veri pseudopodi, che sembrano contrarre rapporto col tessuto citogene circostante, e altri con il citoplasma differenziato con due o tre strati concentrici di differente aspetto.

Tali particolarità però messe per la prima volta in evidenza da Van der Stricht non hanno alcun interesse patologico, verificandosi nel midollo normale.

Riguardo poi alle forme del nucleo di questi elementi, quasi sempre centrale, si mostrò talora moriforme e talora a forma anulare.

Quanto agli eritrociti nucleati scarse si presentarono le forme megaloblaste.

Evidentemente il calcio è stato eliminato in maggior copia dagli animali stimizzati, mentre che quelli ipertimizzati ne hanno eliminato meno dei conigli sani.

Parrebbe quindi che la glandula timo avesse una qualche influenza sopra la eliminazione del calcio dalle comuni vie di escrezione, aumento tanto più rimarchevole, in quanto l'accrescimento dell'organismo e dei tessuti che s' è verificato nei nostri animali, essendo in tutti aumentato il peso del corpo, avrebbe dovuto produrre una ritenzione dei sali, e quindi una diminuzione del calcio negli escrementi.

A me pare potere assolutamente escludere che tale fenomeno possa esser dovuto ad un disturbo nell' assorbimento del calcio degli alimenti, per il trauma subito, che a volte è capace di provocare di per sè, una certa inibizione sul metabolismo nutritivo; ma l'essersi verificato tale aumento anche dopo circa un mese, quando cioè doveva esser cessata l'azione traumatica; il non aver d'altronde il coniglio A, che subì lo stesso intervento chirurgico e quindi lo stesso trauma operatorio, mostrata alcuna perdita in calcio; ed infine la notevole diminuzione nella uscita del calcio negli animali ipertimizzati, depongono indubbiamente per un rapporto temporaneo fra il timo ed il ricambio del calcio stesso.

Da tali risultati è facile rilevare l'influenza esercitata dal timo, sopra il calcio contenuto nelle ossa, poichè mentre in quelle dei conigli sani il quantitativo in calcio oscilla fra i 25-30 % (1), nei nostri animali arriva appena a gr. 22.57 %.

(1) L. c.

## TAV. II.

*Analisi delle ossa dei conigli*

| STIMIZZATI | | | | | IPERTIMIZZATI | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| PESO IN GRAMMI | | | | | | | | | |
| Osservazioni | delle ossa disseccate o digrassate | delle ceneri delle ossa | delle ceneri delle ossa % | del CaO % | Osservazioni | delle ossa disseccate e digrassate | delle ceneri delle ossa | delle ceneri delle ossa % | del CaO % |
| 16 | 1.260 | 0.551 | 43.58 | 21.06 | 23 | 1.250 | 0.740 | 64.34 | 30.42 |
| 17 | 1.750 | 0.812 | 46.40 | 23.82 | 24 | 1.232 | 0.781 | 63.39 | 31.17 |
| 18 | 1.823 | 0.863 | 47.33 | 24.23 | 25 | 1.297 | 0.872 | 67.23 | 31.00 |
| 19 | 2.024 | 1.100 | 54.34 | 23.00 | 26 | 2.905 | 1.605 | 55.25 | 27.68 |
| 20 | 2.900 | 1.153 | 39.75 | 20.83 | | | | | |
| 21 | 3.505 | 1.670 | 47.93 | 22.70 | | Media di CaO % gr. 30.06 | | | |
| A | 2.200 | 1.434 | 65.18 | 27.42 | | | | | |
| — | Media di CaO % gr. 22.57. | | | | | | | | |

La conferma maggiore poi di tale influenza, ci vien data dalle cifre che rappresentano il calcio delle ossa degli animali ipertimizzati, nelle quali tale elemento vi è contenuto nella massima quantità normale gr. 30,06 %.

## TAV. III.

*Analisi del tessuto nervoso centrale in conigli*

| | Sani | | | | Stimizzati | | Ipertimizzati | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Osservazioni | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 |
| Peso del sist. nerv. fresco in gr. | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 | 7 |
| » » » secco » | 2.414 | 2.410 | 2.412 | 2.416 | 2.412 | 2.417 | 2.410 | 2.415 |
| Contenuto in CaO » | 0.006 | 0.006 | 0.007 | 0.007 | 0.002 | 0.0025 | 0.009 | 0.0085 |
| » » CaO % » | 0.248 | 0.248 | 0.290 | 0.290 | 0.087 | 0.103 | 0.373 | 0.351 |
| Media di CaO % » | 0.268 | | | | 0.095 | | 0.362 | |

*Analisi del sangue in conigli*

| | Sani | | | | Stimizzati | | Ipertimizzati | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Osservazioni | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 |
| Peso del sangue fresco in gr. | 24 | 20 | 20 | 22 | 20 | 24 | 20 | 22 |
| » » secco » | 4.200 | 4.200 | 4.000 | 4.192 | 4.005 | 4.007 | 4.200 | 4.210 |
| Contenuto in CaO » | 0.005 | 0.004 | 0.004 | 0.0045 | 0.002 | 0.002 | 0.006 | 0.007 |
| » » CaO % » | 0.119 | 0.090 | 0.100 | 0.107 | 0.049 | 0.049 | 0.142 | 0.166 |
| Media di CaO % » | 0.104 | | | | 0.049 | | 0.154 | |

*Analisi di alcuni muscoli (bianchi e rossi) in conigli*

| | Sani | | | | Stimizzati | | Ipertimizzati | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Osservazioni | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 |
| Peso di muscoli freschi in gr. | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 |
| Peso di muscoli secchi in gr. | 15.000 | 15.400 | 15.200 | 15.000 | 15.000 | disperso | 15.500 | 15.420 |
| Conten. in CaO » | 0.002 | 0.004 | 0.0025 | 0.003 | 0.002 | | 0.005 | 0.005 |
| » » CaO % » | 0.013 | 0.025 | 0.016 | 0.020 | 0.013 | | 0.032 | 0.032 |
| Media di CaO % » | 0.018 | | | | 0.013 | | 0.032 | |

Pare quindi che il calcio delle ossa subisca modificazioni nella sua quantità in rapporto alla funzionalità del timo.

Ma non solo questa glandula pare eserciti una influenza incontestabile sopra il calcio delle ossa, ma anche sopra vari altri tessuti.

Questi risultati hanno il loro appoggio nelle osservazioni sperimentali di alcuni degli AA. sopra ricordati; infatti, mentre nelle orine di qualche animale stimizzato si ebbe a verificare, secondo alcuni una quantità di sali calcarei tre e quattro volte maggiore del normale; in quelle degli animali sottoposti ad iniezioni od innesto ipodermico di timo, la quantità di sali di calcio si fece minore.

Ammettendo che il timo sia una glandula a secrezione interna, questa oltre le proprietà attribuitele eccito-motrice, eccito-cardiaca, vaso-dilatatrice ecc. potrebbe esserle assegnata anche quella di fissare il calcio nei vari tessuti, o per lo meno di

mantenere l'equilibrio di tale elemento, proprietà forse condivisa con altre glandule le quali dopo un certo tempo pare possano compensare la soppressa funzione del timo.

TAV. IV.

*Analisi dei conigli B e C.*

| | | Coniglio B | Coniglio C |
|---|---|---|---|
| Peso delle ossa disseccate e digrassate | in gr. | 1.305 | 2.000 |
| » » ceneri delle ossa | » | 0.815 | 1.143 |
| » » » » » % | » | 62.45 | 57.15 |
| » del CaO % | » | 28.42 | 27.42 |
| Peso del sistema nervoso centrale fresco | in gr. | 7 | 7 |
| » » » » secco | » | 2.412 | 2.420 |
| Contenuto in CaO | » | 0.007 | 0.007 |
| » » CaO % | » | 0.290 | 0.290 |
| Peso del sangue fresco | in gr. | 27 | 23 |
| » » secco | » | 4.368 | 4.200 |
| Contenuto in CaO | » | 0.005 | 0.004 |
| » » CaO % | » | 0.114 | 0.090 |
| Peso dei muscoli freschi | in gr. | 40 | 40 |
| » » secchi | » | 15.320 | 15.145 |
| Contenuto in CaO | » | 0.004 | 0.002 |
| » » CaO % | » | 0.026 | 0.013 |

Se è vero, come si ritiene, che la funzione biologica del calcio è soprattutto permanentemente moderatrice, si potrebbe essere indotti ad ammettere in via di ipotesi, che i fatti di eccitamento e convulsioni, le morti repentine senza substrato anatomico negli animali stimizzati, potessero tenere a notevole perdita di calcio specialmente da parte del sistema nervoso centrale, provocando un aumento di eccitabilità nella corteccia, mentre che li stessi fatti verificatisi in seguito alla ipertimizzazione, potrebbero essere legati più verosimilmente ai comuni processi embolici da necro-

si, la quale, come è noto, facilmente si verifica in seguito alla introduzione nell'organismo dei nucleo-proteidi contenuti nei succhi organici.

Possiamo quindi concludere in base ai resultati ottenuti che il timo fino ad una certa epoca della vita post-embrionale del coniglio, può essere un organo di una qualche importanza, in quanto la sua estirpazione provoca temporaneamente una perdita in calcio nei vari tessuti.

La stimizzazione e la ipertimizzazione non pare provochino alcuna lesione apparente negli organi che si credono legati al timo, per la stessa unità anatomica e funzione.

Posta l' ipotesi che il timo abbia un rapporto sul ricambio del calcio, e d'altra parte essendo quasi ormai indubbio che la osteomalacia sia legata ad una infezione speciale dovuta ad un particolare bacterio (Morpurgo pei topi, Fiocca-Arcangeli) sarebbe molto interessante vedere qual parte possa prendere il timo, in tale processo infettivo, e se questa glandula non abbia un' importanza simile a quella che ha, per esempio, la milza in altre infezioni.

Allo stato attuale io ritengo ogni tentativo di interpretazione sopra i fatti biologici da me riscontrati, artificiosa, ma in via di ipotesi potrebbesi pensare che tali processi bio-chimici potessero essere legati ad una discrasia da insufficienza funzionale del timo, capace di disturbar il processo di assimilazione e di fissazione del calcio, a simiglianza di quello che si verifica in Clinica, della relazione cioè (Bouchard) fra turbe di nutrizione prodotte da diatesi acida e perdita dell'organismo in elementi minerali.

## BIBLIOGRAFIA

*Friedleben.* Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Francfort 1858.

*Thiroloix et G. Bernard.* Ambrosini, Tesi di Parigi 1894.

*Tarulli e Lo Monaco.* Boll. R. Acc. Roma 1897. — Atti XI Congr. med. inter. Roma 1894.

*Abelous et Billard.* Comptes rendus Soc. Biol. 1896. — Arch. physiol. norm. et pat., 1896.

*Roger et Ghika.* Congrès internat. de méd., Paris 1900.

*Mettenheimer.* Zum Verhalten Tymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahr. f. Kinderheilt., Ad. XLVI, 1897.

*Basch.* Wien. Klin. Wochen., 30 juli 1903.
*Charrin.* Poisons de l'organisme. Paris, III, 1897.
*Ghika.* Sur le thimus. Thèse Paris 1901.
*Minkowsky e Cohn.* L. c.
*Spitzer.* L. c.
*Bonnet.* L. c.
*Langerhaus et Savaliew.* Beiträge zur Physiologie der Thymusdrüse. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys., CXXXIV, H. 2, p. 344, 355, 1893.
*Carbone.* Expériences sur l'extirpation du Thymus. Giorn. Accad. Med. Torino, pag. 561, 1897.
*Cozzolino.* Pediatria, settembre 1903.
*Sinnüber.* Zeitschr. f. Klin. Med. Vol. 54, p. 39, 1904.

## CASISTICA CLINICA

Ambulatorio per le malattie delle donne e dei bambini in Palmanova (Udine)

# Contributo ad un mezzo di cura degli angiomi nell'infanzia, senza operazione

pel **Dott. Nicola Fedele**

Comunicazione fatta al V Congresso Pediatrico Italiano
(Roma, Aprile-Maggio 1905).

Crederei opportuno di richiamare la vostra attenzione su di due casi di angioma, che ho avuti in cura, non per la rarità certo della malattia, che si riscontra spesso nella pratica pediatrica, ma per la cura usata, la quale, per quanto antica, è quasi messa nel dimenticatoio, o tra i ferravecchi relegata, nonostante i risultati splendidi, che sempre dà, sia in quanto alla sicura guarigione, sia circa la quasi totale assenza di cicatrice indelebile e deturpante.

Dippiù vorrei portare questo modesto contributo a tale cura, perchè tutti sanno a menadito, che, spesso, per non dire sempre, nelle contingenze della vita, com' ebbe ad affermare in una sua monografia, in proposito, il Frattini, pur troppo si presentano dei casi, nei quali il chirurgo, massime quando trattasi della dolce infanzia, al più piccolo intervento cruento, debba pensare come meglio gli convenga intervenire e pel bene ed estetica del piccolo paziente, e pur di assecondare, in quanto gli è fattibile, i desiderati dei congiunti stessi.

Sperando quindi di non portare vasi a Samo, passo a riferire, brevemente, le due storie cliniche, dolente soltanto di non potere, come sarebbe stato mio vivo desiderio, presentare che di un solo piccolo infermo le fotografie, alla meglio, di prima e di dopo la cura, chè della bambina, dai genitori, tale cosa mi fu assolutamente inibita.

I. Pietro Passon di Tobia, di Clanjano (Trivignano) di anni due. I genitori riferiscono, che, quasi dopo più di un mese dalla nascita, cominciarono ad osservare in mezzo della fronte del bambino, a due dita trasverse

quasi sopra della regione sopra orbitale, come una macchia della larghezza della moneta di due centesimi, con in mezzo un punto rosso. Ogni mese, o meglio, ad ogni nuova luna — come si sa il volgo profano fa entrare in tutto e per tutto la luna! — a detta loro tale macchia visibilmente aumentava più e più s' induriva, impicciolendosi poscia dopo, rimanendo sempre un po' più grandicella della volta antecedente, finchè, ingranditasi quanto un arancio di media grandezza, misurando quasi otto centimetri di lunghezza e quattro di altezza, lo condussero a questo ospedale, ove quel collega, per poche volte, fece sull' angioma delle applicazioni di punte di fuoco col termocauterio; però vedendo, com' essi narravano, che l'angioma non accennava ad impicciolirsi, che anzi vieppiù si ingrandiva, lo condussero al nostro ambulatorio.

Fig. 1.
(Prima della cura).

Il tumore, chiamiamolo così, non presentava colore differente dalla pelle vicina, ed aveva consistenza semidura, dando al tatto la sensazione di toccare come una palla di gomma. Nel mezzo si osservava, attraverso la cute, che non era liscia, presentando qui e lì, sulla superficie, due o tre bitorzoletti di colore violaceo, come un cordone anche di colore violaceo, pulsante sotto il tatto.

I genitori intanto, *a priori*, fecero intendere ch' essi rigettavano qualunque atto operativo assolutamente, se fosse stato necessario, accontentandosi piuttosto che il loro figlioletto fosse vissuto così, ed esortavano ad escogitare qualunque altro metodo curativo. Mi risovvenni, in buon punto, allora della suddetta monografia del Frattini, e loro proposi quella cura, la quale, di buon grado, fu accettata, attenendomi strettamente alla formola dal detto collega suggerita, cioè:

Fig. 2.
(Dopo della cura).

Collodion elastico grammi 50
Sublimato corrosivo » 3

e cominciai la cura dunque nel modo che sarò per riferire.

Innanzi tutto perchè l'angioma, in parte, era coperto dai capelli, li tagliai fino alla base, cioè fino alla radice, mettendolo completamente allo scoperto, e con un fine pennello intriso nella suddetta soluzione, prima ben bene agitata, chè il sublimato in parte precipita, detersi il tumore, badando accuratamente di sorpassare appena appena i suoi margini o limiti, e, ciò fatto, soffiai sulla miscela perchè si rapprendesse presto. Colpiva i miei occhi la circostanza che mentre la soluzione si essiccava prendendo un colore madreperlaceo, l'angioma, di sotto, si vedeva che raggrinzavasi e s'impiccoliva. Subito dopo essiccatosi il primo strato, detersi, come prima, il tumore una seconda volta ricoprendolo daccapo con novello strato, indi altra soffiata, e così di seguito per tre, quattro volte consecutive nella medesima seduta, finchè non si vide l'angioma ricoperto di un fitto strato bianco-sporco di detta soluzione: e perchè poi il bambino, ch'era poco docile, non si graffiasse e si portasse via colle mani la, diciamo così, verniciatura, vi sovrapposi un pezzo di cotone idrofilo e lo fasciai.

Indi per non annoiare, ogni tre giorni esattamente ripetemmo la medicatura suddetta nelle forme e condizioni dianzi accennate per lo spazio di più di due mesi, forse perchè l'angioma era alquando voluminoso. Poscia, caduta finalmente l'escara, ed al suo posto essendo residuata una piaga sanguinante, venne quindi lavata con soluzione di sublimato all'uno per mille in parecchie sedute e cosparsa di xeroformio porfirizzato in guisa che del tumore, adagio adagio, non rimase che una cicatrice piana, liscia, qui e lì un po' raggrinzata, del colorito della cute limitrofa appena riconoscibile, la quale certamente coll'andare del tempo sarà ricoperta, se non in totalità, in gran parte dai capelli, massime se i genitori avranno la cura di farglieli crescere un po' lunghetti, da poterli portare facilmente sulla fronte.

La prima e la seconda, chiamiamola così, verniciatura, volendolo desumere dalle grida del bambino, dovettero essere dolorose, ed anche perchè, come asserivano i genitori, soltanto quelle due notti furono da lui passate insonni. Inoltre, dopo le prime rimozioni della fasciatura, si osservava al posto dell'angioma come una massa di carne sanguinante e zampillante, che sempre più si andava impiccolendo, mentre al di sotto di essa si notava il gemizio di un liquido giallo, siero sanguinolento.

II. G. P. di Giuseppe, di mesi 20, da Palmanova. I genitori riferiscono che dopo un mese quasi dalla nascita si accorsero che la bambina presentava sulla vagina, e propriamente sul grande labbro di destra, una macchia rossa, che andando man mano crescendo, era venuta, quando la menarono al nostro ambulatorio, della grandezza di un uovo di colombo, non liscia, ma con qualche bitorzoletto. Anch' essi rifuggivano da qualunque atto operativo o dalle punture di fuoco col termocauterio, e proponemmo quindi, accettando, il metodo di cura dianzi descritto in tutto e per tutto, e la bambina ne guarì in una diecina di sedute, residuandole una cicatrice appena appena visibile.

Ed ora poi parmi cada in acconcio di dire qualcosa relativamente alla cura suddetta, in riguardo all'angioma, ed in riguardo ad alcuni altri metodi di cura.

Il Koenig dice, che, colla massima frequenza, si osserva nel capo *l'angioma semplice*, la *teleangectasia*, veramente, ora più in forma piana, ora più sotto forma di tumore. Vi è nel capo un numero di angiomi, che crescono in forma di tumori pedunculati, piccoli e grossi, cosicchè pendono come escrescenze polipose. Simili tumori non hanno tendenza alcuna a scomparire spontaneamente. Specialmente sulla glabella e sulla fronte dei neonati si vedono spesso macchie rosse, equabilmente diffuse, che, a poco, a poco, diventano pallide, ed in ultimo scompaiono completamente. Quanto più l'angioma semplice ha il carattere di tumore, quanto maggiore è la prominenza della superficie rossa, ineguale della cute sui tessuti circostanti; tanto meno tenta a scomparire, tanto più essa si estende. In simili forme l'aumento avviene per mezzo della neoformazione vasale; la forma e la disposizione dell'aumento successivo del tumore alla periferia dimostrano indubbiamente, che non si tratta di una degenerazione di vasi preesistenti, ma di una vera neoformazione vasale. A seconda che dai giovani capillari con pareti ispessite si formano le arterie o le vene, o che ora queste, ora quelle, di preferenza, si distendono, si ha sviluppo di tumori semplici, o di tumori, che s' inturgidiscono, durante le pulsazioni (arteriosi), oppure si gonfiano, durante la respirazione (venosi).

L'osservazione clinica delle diverse forme di sviluppo dell'angioma ha un significato decisivo per il pronostico.

L'angioma, che si estende in superficie, raramente tende ad assumere una estensione considerevole: una parte di queste macchie scompare spontaneamente, ma quanto più hanno il carattere di tumore, di neoplasma, tanto più diminuiscono le probabilità che il processo arrestisi, o guarisca spontaneamente. Ma, per la distensione consecutiva succitata delle vene, e delle arterie, si aggiunga un'altro fattore, che favorisce lo ingrossamento, cioè la stasi venosa nell' un caso, il turgore arterioso nell'altro. La sede speciale dell'angioma è la cute, ma, crescendo, come si è ora descritto, si propaga ad altre parti, che distrugge, al tessuto sottocutaneo, ai muscoli, ecc.

Il Weinlechner dice, che l'angioma semplice sottocutaneo, in forma di tumore, ha la sua sede nel connettivo sottocutaneo, è molto molle, oblungo, elastico, spesso quasi fluttuante, fa sporgere la pelle in forma di segmento circolare per la grandezza di una noce avellana, fino ad un mezzo limone o più, in parecchie regioni, per esempio, sulla guancia, sulla regione scapolare, ecc. La pelle, che covre il tumore, a principio, non è affatto alterata, od al massimo, quando il bambino grida, assume una trasparenza azzurrognola, ma non appena il fungo vasale cresce più verso la superfi-

cie della pelle, nel punto più sporgente del tumore si sviluppano vasi ectasici, che producono un leggiero picchiettamento.

Le varie gradazioni del colore del tumore, o dell'angioma, dipendono sia dalla ricchezza dei vasi, sia dalla grossezza degli strati cutanei, che coprono ancora l'angioma. Il rosso è più oscuro, quando predomina il contenuto sanguigno venoso; invece il colore è chiaro pur quando il tumore sta in posizione profonda, purchè i vasi decorrano vicino alla superficie, o sieno a prevalenza arteriosi. Perciò il fungo vasale può presentare un diverso colore, secondo i punti, in cui sta: l'epidermide appare ordinariamente intatta in ambedue le forme.

Circa l'etiologia dell'angioma semplice non vi sono che ipotesi.

La sede dell'angioma semplice, nella maggior parte dei casi, è il capo, poi seguono, in serie discendente, il tronco, l'estremità, il collo, ed i genitali.

Il corso di tale tumore è diverso; ordinariamente si sviluppa con rapidità ineguale, talchè parecchi angiomi raggiungono, in una settimana, un volume, che altri raggiungono in un paio di mesi.

Il Baginsky, alla sua volta dice, che le neoformazioni vasali nella pelle si presentano come o macchie piane, superficiali, con irraggiamento dentellato, risultanti di una fine e copiosa rete vasale, di color roseo o rosso azzurrastro (teleangectasia), o si presentano come neoformazioni estese in piano, di colore azzurro, od azzurro scuro carico, occupanti quindi tratti del volto, o del tronco, per lo più piane, ma sollevantisi molte volte anche sul livello della pelle, o, finalmente, si presentano come formazioni arrotondate, o dentellate, sollevantisi sulla pelle, spugnose, ai margini con vasi dilatati, aventi nello interno carattere cavernoso, come nei tumori vasali. In generale, fra tutte queste formazioni, non havvi che una differenza quantitativa, la quale si riferisce alla copia dei vasi neoformati, all'ampiezza e connessione plessiforme dei medesimi. Essendo congenite quasi tutte le dette formazioni, crescono col progredire dello sviluppo infantile, e, se sono accessibili ad una terapia, secondo la sede e la estensione, è opportuno tórle via per tempo, e ciò tantopiù che appunto l'ultima forma per l'effetto di traumi dà luogo facilmente a processi gangrenosi od ulcerosi, ed allora minaccia la vita dei bambini, infermi per infezione settica.

In quanto alla cura poi, ecco quanto, brevemente, suggeriscono, tra gli altri, i succitati autori.

Il Koenig infatti dice, che la cura dei tumori vasali, nel capo, è molto facile per piccoli punti circoscritti, assai difficile per i tumori, che non hanno raggiunto un grande sviluppo. Per

tutti gli angiomi, facilmente accessibili, si preferisce agli altri processi *l'estirpazione,* quando si possa chiudere colla sutura la perdita di sostanza, che ne deriva, sia per la sicurezza del mezzo sia per la celerità della guarigione. Ma, nella maggior parte dei casi di angioma molto estesi, specialmente poi nelle forme cavernose, conviene *preferire le punture multiple agli aghi arroventati,* alla escisione. Anche un termocauterio, soggiunge lo stesso Autore, è adatto per la operazione, innestando nell'apparecchio un'aggiunta, formata da un'asticina sottile. Pei casi leggieri, quantunque estesi, ma senza turgore, basta spesso suscitare una infiammazione negli strati superficiali della cute, per produrre la scomparsa della neoplasia vasale: a questo scopo si è molto raccomandato *l'innesto vaccinico:* ai mezzi sopraccennati è inferiore la iniezione di mezzi coagulanti, non tanto per la certezza della riuscita, quanto pei pericoli derivanti.

Il Weinlechner invece, tra i vari mezzi e metodi, che suggerisce, nota, tra i caustici, il sublimato, che, secondo lui, si adatta agli angiomi piani, su cui si applica la soluzione concentrata acquosa, od alcoolica, o sottoforma di collodion al sublimato, facendo notare che la pennellazione, dopo distaccatasi l'escara dev'essere ripetuta tante volte, quante ce ne vogliono, per ottenere il desiderato effetto.

Il Baginsky, in ultimo, raccomanda strettamente per la teleangectasia il collodio con sublimato, e soggiunge, ch'è migliore di ogni altro rimedio caustico, e, specialmente, dell'acido nitrico fumante, e del ferro candente in forma di ago, togliendo via senza dolore, e quasi senza ulcerazione la teleangectasia, e lasciando cicatrici poco visibili, laddove, se gli angiomi cavernosi sono alquanto spessi, resistono per lo più, all'azione del sublimato, e, se sono piccoli, possono assai bene ed agevolmente tórsi via colla inoculazione del vaccino.

Anche il chirurgo Fiorani, nel 1882, dava alle stampe un lavoro sulla cura degli angiomi con un metodo incruento, che sarebbe il suddescritto, metodo ch'esso Fiorani tentò di diffondere, ma che si trova già citato in un'altra opera, di data più antica, del Monteggia cioè, colla differenza, che da questi due ultimi autori si adoperava la soluzione di grammi quattro di sublimato su trenta di collodion; soluzione, che a noi parve un po' troppo forte, e perciò venne modificata. Neppure noi, a dire il vero, avemmo alcun triste effetto, dipendente da assorbimento del sublimato, come faceva temere il Weinlechner, il quale consiglia questo rimedio con circospezione. E si che noi, massime nel primo caso,

avevamo una vasta piaga, che poteva essere benissimo una vasta superficie e fonte di assorbimento.

Sebbene dunque, per finire, il Fiorani avesse tentato di diffondere cotesto metodo incruento di cura, pure, per quanto si sappia, dopo ch'ebbi interpellati parecchi colleghi intelligenti, più vecchi e più giovani di me, nonchè qualche egregio professore di chirurgia, esso non è, non solo poco, ma per nulla conosciuto e praticato.

E per questa ragione sopratutto, e perchè gli esiti felici e duraturi da esso ottenuti sia da noi, sia più dal Frattini, e per la sua facilità di esecuzione, esente da qualunque pericolo, e per l'accondiscendenza ad esso per parte dei parenti, sempre restii a qualunque intervento cruento, m'inducono a perseverare in avvenire, a preferenza, in esso, e m'hanno spinto a riferirne, alla meglio, a questo Congresso pediatrico, consigliandolo e sottoponendolo al giudizio illuminato e severo degl' illustri colleghi e maestri.

## BIBLIOGRAFIA

*Frattini.* — Un mezzo di cura degli angiomi, senza operazione. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 86, anno 1903.

*Koenig.* — Trattato di chirurgia speciale, tradotto dal Ferrari, vol. I. editore dott. F. Vallardi. Milano.

*Weinlechner* in *Gerhardt.* — Trattato delle malattie dei bambini. Vol. 4, parte I, editore Giovanni Iovene. Napoli.

*Baginsky.* — Trattato delle malattie dei bambini, con note del prof. Fede, parte II, editore Vallardi. Milano.

*G. Fiorani.* — Un mezzo di cura degli angiomi ecc. Tip. Fratelli Rechiedei. Milano, 1882.

*G. B. Monteggia.* — Istituzioni chirurgiche, vol. I, pag. 120. Milano, 1857.

*Bindi.* — Note critiche sui resultati del metodo Fiorani, nella cura degli angiomi. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 145, anno 1901.

Clinica Pediatrica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. CARLO COMBA.

**Dott. Gaetano Melli**
assistente.

# Contributo alla Etiologia delle pleuriti putride nei bambini (1)

Per quanto riguarda l'etiologia delle pleuriti putride, esse senza dubbio sono legate all'azione di microrganismi, dei quali moltissime specie sono state isolate dai vari ricercatori.

Senza estendermi a passare in rassegna partitamente i risultati di tutte le ricerche che sono state successivamente eseguite, dirò solo che i principali germi isolati sono i seguenti: il pneumococco, lo stafilococco, il tetrageno, il bac. coli, il proteus vulgaris, il leptothrix, il bacillo della difterite del vitello, il bac. della gangrena gasosa, gli spirilli della saliva. A questi debbono aggiungersi anche altre specie prevalentemente anerobie: così Rist riscontrò il b. ramosus di Veillon e Zuber, il b. nebulosus di J. Hallé, un grosso spirillo, un piccolo bacillo ad elementi isolati, il b. perfringens, e lo staphilococcus parvulus di Veillon e Zuber. Koplik trovò anche il b. della tubercolosi ed un bacillo fondente verde fluorescente. Notevole un caso di Roger e Comte, nel quale, inoculando ad animali il liquido pleurico e le colture da esso ottenute, isolarono due germi: il 1° che uccideva rapidamente il coniglio e si trovava nel sangue ed era un bacillo molto simile a quello del colera dei polli; il 2° era facoltativamente anerobio ed era molto simile al b. coli di cui non sarebbe che una varietà e ne differirebbe per non coagulare il latte e non fermentare il lattosio. Gli autori ritengono che molto probabilmente non sia che il b. perfringens di Veillon e Zuber.

Come in tutte le altre affezioni della stessa natura, nelle pleuriti putride si trovano dunque sempre moltissimi germi aerobi ed anerobi, si ritiene che intervengano dei piogeni e dei saprogeni per lo più anerobi, ma sulla importanza patogenetica delle varie specie

(1) Comunicazione fatta al V congresso della Società pediatrica italiana, tenuto in Roma nell'aprile 1905.

isolate e sui loro rapporti reciproci, regna ancora non piccola oscurità.

Avendo avuto opportunità di osservare nella nostra Clinica due casi di pleurite putrida, per consiglio del mio maestro professor Comba ho praticato su essi delle ricerche bacteriologiche. Prima di trattare di queste, riassumerò brevemente le storie cliniche dei due infermi.

*1° Caso.* — A. Giuseppe d'anni 7. Entra in Clinica il 17 ottobre 1904, e ne esce guarito il 16 febbraio 1905.

*Anamnesi.* Il 5 ottobre 1904 il bambino fu colto da dolore puntorio al costato sinistro, dolore che scomparve quasi completamente dopo un paio di giorni. Pare vi sia stata febbre non molto elevata, non ha avuto tosse. Stette bene per alcuni giorni, dopo i quali fu di nuovo colto da fortissimo dolore puntorio al costato sinistro, tosse piuttosto insistente con escreato bianco filante, febbre che durava ancora allo ingresso in Clinica.

Nell'anamnesi remota non si riscontra alcun fatto degno di nota fino al principio del maggio 1904, tempo nel quale il bambino ebbe febbre la cui natura non si riesce a precisare e che durò per circa dieci giorni con tosse secca insistente che seguitò poi per tutto il mese.

Nell'agosto successivo ebbe una affezione al naso ed alla gola accompagnata da alito, al dire dei parenti, alquanto fetido. Nulla di notevole nel gentilizio.

Nello *esame obiettivo* praticato al momento dello ingresso in Clinica (17 ott.) si notavano sulla metà sinistra del torace i sintomi di un versamento liquido copioso. Da questo lato la cute era evidentemente edematosa. La voce afona si trasmetteva bene. La temperatura oscillava intorno ai 39°.

Il giorno successivo fu praticata una puntura esplorativa, estraendo del liquido grigiastro, sanioso, fetidissimo. Nei giorni seguenti il bambino si è lamentato di dolore vivo al costato ed ha avuto dispnea e tosse insistente con espettorato consistente, attaccaticcio, grigiastro, fetido. Il 25 ottobre nella Clinica chirurgica fu operato di toracotomia. Il polmone messo allo scoperto dalla larga breccia appariva normale di consistenza e colorito. Fu riscontrata una ampia sacca occupante tutta la parte anteriore del cavo pleurico, la quale fu aperta, dando esito a circa mezzo litro di liquame avente i caratteri di quello già estratto colla puntura esplorativa. Il cavo fu abbondantemente zaffato con garza jodoformica. Dopo l'operazione lo stato dell'infermo è andato migliorando, la temperatura è andata progressivamente diminuendo fino a ritornare normale, ed è rimasta poi sempre tale. Il bambino fu regolarmente medicato, la ferita andò lentamente cicatrizzando, tanto che all'uscita dalla Clinica era completamente chiusa. Parallelamente si notò un miglioramento considerevole dello stato generale.

*2° Caso.* — R. Bruno, d'anni 4. Entra in Clinica l'11 marzo 1905, e vi muore il 1° aprile. All'ingresso in Clinica il bambino fu riscontrato affetto da febbre tifoide in XI giornata di malattia. La sieroreazione del Widal era nettamente positiva alla proporzione di 1:60. Presentava sto-

matite ulcerosa. Al torace si notavano i sintomi di catarro bronchiale diffuso: a destra sull'ascellare posteriore si ascoltava un piccolo gruppo di rantoli confluenti a piccole bolle. La infezione parve sul principio decorrere abbastanza regolarmente: si notava solo una rigidità considerevolissima degli arti inferiori. Esistevano rantoli confluenti ad ambedue le basi polmonari.

Il 21 marzo la febbre accennò a decrescere e le condizioni generali sembrarono farsi migliori. Permaneva però la rigidità degli arti. Il 25 marzo la febbre si rialzò nuovamente e comparve tosse secca insistente: sul torace a sinistra posteriormente si rilevò suono di percussione smorzato, ed alla ascoltazione respiro bronchiale forte e rantoli confluenti a medie e piccole bolle.

Nei giorni seguenti il soffio bronchiale andò facendosi meno forte e si avvertì una diminuzione del murmure vescicolare alla base di sinistra posteriormente. Il 29 marzo alla metà toracica sinistra posteriormente si aveva suono di percussione ottuso ed alla ascoltazione soffio bronchiale dolce in alto e diminuzione del respiro in basso. Fu praticata una puntura esplorativa colla quale fu estratto del liquido grigiastro, sanioso, fetidissimo con odore caratteristico di gangrena.

Il 31 marzo nella Clinica chirurgica il bambino fu operato di toracotomia, dando esito ad una grande quantità di liquido uguale a quello estratto colla puntura. Nonostante l'atto operativo, le condizioni dello infermo sono andate sempre facendosi più gravi, e sulla sera del 1° aprile si ebbe la morte.

All'*autopsia*, fatta dall'anatomopatologo, si riscontrarono forti aderenze tra il polmone sinistro e la pleura ed il pericardio, ed in mezzo a tali aderenze si trovava un liquame giallastro di aspetto purulento. Il pericardio era molto ispessito e coperto da pseudomembrane: la faccia interna del pericardio parietale e di quello viscerale apparivano però normali. Pleura viscerale sinistra molto ispessita e ricoperta da pseudomembrane. Polmone impicciolito, di consistenza flaccida, e presentante nel lobo inferiore lungo il margine posteriore un focolajo di gangrena comunicante con la cavità pleurica. Il parenchima nel lobo superiore era aereato, nello inferiore atelettasico. Nell' intestino tenue si notava qualche placca del Peyer iperemica.

## *Ricerche batteriologiche.*

In entrambi i casi esaminai direttamente il pus colorando i vetrini coi vari metodi che servono per dimostrare i microrganismi, feci colture tanto aerobie che anerobie sia dal pus che dal sangue degli infermi, feci esperimenti su animali, iniettando ad alcuni direttamente il pus, ad altri le specie bacteriche isolate più importanti. Nel 2° caso, venuto a morte, studiai istologicamente il tessuto polmonare nella zona di confine della gangrena.

Ecco ora i resultati delle ricerche suddette.

*1° Caso* — a) *Esame diretto del pus.* — Nei vetrini, specialmente se coloriti colla fuxina dello Ziehl allungata 1:20 (liquido

del Pfeiffer), si osserva che il liquame è costituito quasi esclusivamente di microrganismi, detriti e qualche leucocito polinucleato abbastanza bene conservato. Le specie bacteriche sono rappresentate da *streptococchi* a catene brevi e lunghe, da qualche *cocco* isolato, e da moltissimi *bacilli* evidentemente appartenenti ad un'unica specie ed aventi una lunghezza media di 5-6 μ ed una larghezza di 0,7-0,8 μ. Detti bacilli hanno gli estremi a volta arrotondati e più spesso assottigliati, acquistando così una forma a fuso: si colorano bene con tutti i colori di anilina ma preferibilmente con il liquido del Pfeiffer; non resistono alla decolorazione col metodo del Gram. Con questo metodo rimangono invece colorati i cocchi.

Esaminai pure lo espettorato, nel quale riscontrai, oltre a molti altri microrganismi, anche streptococchi ed i bacilli su descritti.

Negativa la ricerca del bacillo di Koch.

b) *Colture dal pus.* Le colture aerobie furono fatte in agar semplice, agar glicerinato, agar e sangue, siero di bue consolidato; le anerobie in agar col 2 % di glucosio col metodo del Büchner, nel vuoto, con infissioni profonde e sovrapposizione di un alto strato di agar. Nelle prime ho avuto sviluppo esclusivamente di numerose colonie di streptococco; nelle seconde qualche volta di rare colonie di streptococco ed, in quelle fatte in assenza assoluta di ossigeno, soltanto di qualche colonia di piccoli cocchi molto probabilmente simili allo staphylococcus parvulus di Veillon e Zuber.

Per quanti tentativi ripetessi, non sono riuscito mai a coltivare il bacillo descritto.

c) *Le culture dal sangue* dello infermo rimasero costantemente sterili.

d) *Esperimenti su animali* — Sotto la cute di un coniglio di gr. 1,470 iniettai ½ cm.³ di pus, e sotto la cute di una cavia di 470 gr. ½ cm.³ di pus. Questa muore dopo tre giorni, quello dopo 20 giorni. Sì l'una che l'altro presentavano un vasto ascesso nella regione della inoculazione fetido, ma senza caratteri speciali. Esisteva congestione di tutti gli organi.

All'esame diretto del pus non rinvenni che dei cocchi per lo più a catene. Nelle colture fatte da esso non ebbi sviluppo che di colonie non molto numerose di streptococco. Le colture fatte dal sangue preso asetticamente dal cuore dei due animali rimasero sterili.

Riassumendo dunque nel 1° caso esistevano nel liquame della pleurite degli *streptococchi piogeni* virulenti per l'animale ed ottenuti anche nelle colture, e numerosi bacilli non coltivabili e non patogeni per l'animale i quali per tutti i caratteri morfologici debbono ritenersi *bacilli fusiformi del Vincent.*

2° *Caso* — a) *Esame diretto del pus.* — Nei vetrini coloriti con la fuxina dello Ziehl 1:20 si notano numerose e svariate forme bacteriche, fra le quali specialmente si riescono a discernere delle catene di streptococchi, dei cocchi isolati, bacilli di varia forma e lunghezza, innumerevoli bacilli corti ad estremità arrotondate, bacilli fusiformi e spirilli presentanti i tipici caratteri di quelli del Vincent. Nei vetrini coloriti col metodo del Gram non resistono alla decolorazione che gli streptocchi ed i cocchi.

Negativa la ricerca del b. di Koch.

b) *Colture dal pus.* — Dalle colture aerobie riesco ad isolare lo streptococco e di più un bacillo lungo 2-6 $\mu$ che su piastra forma una colonia prima rotonda e poi stellata, su agar per strisciamento forma una sottile pellicola che invade tutta la superficie dell'agar, in brodo dà sul principio intorbidamento e poi forma un precipitato fioccoso al fondo. Tale bacillo si colorisce bene coi comuni colori di anilina e non resiste al Gram. Non è patogeno per il coniglio.

Fonde la gelatina Le colture emanano odore fetido.

Dalle culture anerobie non ho avuto sviluppo che di un piccolo cocco che credo simile allo staph. parvulus di Veillon e Zuber.

a) *Esperimenti su animali.* — Inietto ad un coniglio poco robusto del peso di gr. 1600 $^1/_2$ cm.$^3$ di pus sotto la cute. Muore dopo 13 giorni presentando un vastissimo ascesso che si estende scollandola sotto quasi tutta la cute del dorso e del ventre dal lato della iniezione. Il pus è fetidissimo, e, a differenza di quanto generalmente si riscontra nel coniglio, molto liquido.

Prima ancora della morte dell'animale, aspiro asetticamente un po' di pus dall'ascesso e ne faccio colture aerobie ed anerobie. Appena morto l'animale, faccio colture anche dal sangue del cuore. Sì dalle une che dalle altre riesco ad isolare, oltre il bacillo già isolato dal pus dell' infermo, un altro bacillo che sviluppa in presenza di *O* assai rigoglioso e che presenta tutti i caratteri morfologici e colturali del b. di Eberth. Le colture in brodo agglutinano col siero di sangue di un ammalato di tifo completamente nelle proporzioni di 60:1. Tale bacillo si dimostra assai virulento per gli animali da esperimento: iniettato nella pleura di un coniglio, questo muore rapidamente presentando una broncopolmonite dal lato della iniezione.

b) *Esame istologico del polmone dell' infermo.* — Presi dei piccoli pezzi nella zona di confine della gangrena polmonare, li fisso in alcool assoluto, e, fattene sezioni, le colorisco coll'emateina ed eosina, e coi vari metodi per la ricerca dei microrganismi nei tessuti.

Nelle sezioni colorite con l'emateina ed eosina si notano nelle regioni adiacenti al focolaio gangrenoso tutte le lesioni di una grave broncopolmonite. Attorno alla regione in isfacelo esiste una zona di delimitazione con notevole infiltrazione parvicellulare. Nel focolajo gangrenoso in mezzo ai detriti dei tessuti caduti in isfacelo si vedono innumerevoli microrganismi del tutto simili a quelli osservati nel liquame. Nella zona di confine si notano solamente i bacilli presentanti i caratteri di quelli del tifo e cocchi resistenti al Gram, alcuni disposti a catena. Negli alveoli polmonari e nei piccoli bronchi adiacenti al focolajo gangrenoso si notano pure queste due specie bacteriche in alcuni punti in quantità maggiore, in altri minore.

Riassumendo, nel liquame della pleurite gangrenosa, oltre ai *bacilli fusiformi* ed agli *spirilli del Vincent*, non coltivabili, sono riuscito ad isolare degli *streptococchi virulenti*, il *bacillo del tifo* virulentissimo, e un bacillo che per tutti i caratteri deve ritenersi appartenere al gruppo dei protei e che probabilmente non è che il *proteus vulgaris*, o forse anche il *proteus lethalis* di Babes.

*
* *

Venendo ora a cercare di ricavare qualche conclusione dai risultati delle mie ricerche, credo di poter dire che esse non mi sembrano prive di un certo interesse,

Nel 1° caso ci troviamo di fronte a due germi e allo streptococco e ad un bacillo che per i suoi caratteri deve ritenersi il b. fusiforme del Vincent. Sull'importanza dello streptococco è inutile insistere, essendo stato riscontrato quasi costantemente dai vari ricercatori (Guillemot, Roger, Hirschler e Terray, ecc.). Sappiamo del resto che piogeni virulenti esistono sempre nei focolai gangrenosi, e che sperimentalmente è stato possibile in essi riprodurre focolai di tale natura (Bonome). Quanto all'altro bacillo, è noto che esso si riscontra costantemente in tutti i focolai gangrenosi ed ulcerativi della bocca, ed oggi vi è grande tendenza a ritenervelo specifico.

Nel nostro caso acquista poi una importanza anche maggiore, perchè trovasi associato solamente allo streptococco, e perchè, trovandosi in un focolajo tanto lontano dalla bocca, non può nascere il dubbio che viene quando lo riscontriamo in lesioni di questa; e cioè che, essendo in essa ospite abituale, non sia che un commensale che si impianta in tessuti necrotizzati da altri germi.

Quanto al secondo caso, valgano le considerazioni fatte più sopra a proposito dello streptococco e del b. fusiforme del Vincent. Di importanza non secondaria deve ritenersi pure il b. di Eberth, che, per quanto mi consta, non è stato altra volta isolato dal liquame di pleuriti putride. Codesto bacillo, oltre a trovarsi in gran

quantità nel focolajo gangrenoso e nei tessuti sottostanti, si è dimostrato virulentissimo per gli animali. Si sa poi che, associato allo streptococco, acquista una virulenza maggiore (Vincent). Credo quindi che esso almeno debba aver prodotto un gravissimo processo infiammatorio del polmone, che, pel sopraggiungere dei bacilli saprogeni, rapidamente si sia mutato in gangrenoso; se pure non sia egli stesso responsabile in parte anche di questo.

Per quanto si possa legittimamente ritenere che i germi suddetti abbiano una importanza non piccola nella patogenesi dei due casi illustrati, non dobbiamo immaginare che essi siano specifici. È in vero oramai accertato che i processi gangrenosi, se sono sempre legati all'azione di microrganismi, trovano, più che in essi, nelle condizioni dell'organismo ammalato il loro momento patogenetico. Dalle statistiche pubblicate dai vari autori, risulta come il tifo sia una delle infezioni che più spesso preparano il terreno ai processi gangrenosi (Simon, Hensel, Barthez e Rilliet ecc.).

Credo finalmente utile di fare un'ultima considerazione. In generale si distinguono le pleuriti, il cui liquido esala un odore putrido, in due gruppi: pleuriti gangrenose che sono consecutive a sfacelo del polmone, e pleuriti fetide o putride (pleuriti ozenatose del Dieulafoy) che si producono senza che esista un focolajo nell'organo sottostante. Il secondo caso senza dubbio appartiene alle prime. Durante il corso della infezione tifosa abbiamo avuta la formazione di un focolajo di bronco polmonite determinata dallo streptococco in unione al bacillo di Eberth: questi stessi microrganismi potrebbero aver determinata la trasformazione in gangrena del focolajo suddetto; ma molto più probabilmente codesto fatto è stato determinato dal sopraggiungere per via bronchiogena dei bacilli e degli spirilli del Vincent e dei protei che già si trovavano in gran quantità nella bocca ove esisteva una grave stomatite ulcerosa. Il focolajo di gangrena superficiale si è aperto poi nel cavo pleurico, dando origine all'empiema putrido.

Nel primo caso le cose sono molto meno chiare. L'empiema potrebbe sembrare primitivo; se non che, come risulta dalla storia clinica, l'infermo ha avuto espettorato fetido, nel quale ho riscontrato gli stessi germi già trovati nel liquido pleurico.

Potrebbe il processo essersi sviluppato primitivamente nella pleura, ed essersi propagato poi al polmone ed ai bronchi; ma io credo che anche qui si debba aver avuto un focolajo superficiale assai limitato di gangrena polmonare, apertosi poi nella pleura. Codesta via di propagazione bronchiogena troverebbe conferma nel reperto bacteriologico, dimostrante la presenza nel liquido pleurico di un germe che è ospite abituale della bocca. È ben vero che all'atto operativo il polmone è apparso normale, ma esso non si potè esplo-

rare su tutta la sua superficie; e tutti gli autori sono concordi nell'ammettere che, come causa di pleurite putrida, può aversi un focolajo limitatissimo di gangrena polmonare superficiale, che può decorrere senza alcun sintomo, e che il processo può propagarsi alla pleura senza che questa venga erosa, anzi rimanendo a volte affatto integra.

## BIBLIOGRAFIA

*Babes.* — Citato da Roger.

*Bard et Charmeil.* — De la gangrène pulmonaire, sa specificité et sa contagion. Lyon médical, 25 aprile 1886.

*Bonome.* — Citato da Roger.

*Cadet.* — Un cas de pleurésie putride. La pleurésie putride primitive existe-t-elle? Revue de médecine, p. 876, 1901.

*Fischel.* — Archives de Médecine, 1843.

*Fischer.* — Société anat., marzo 1897.

*Grancher, Comby, Marfan.* — Traité des maladies de l'enfance.

*Hensel.* — Beiträge zur Casuistik des Lungebrandes. Deutsches Archiv f. Kl. Medicin, vol. XLI, p. 185.

*Hirschler e Terray.* — Citati da Roger.

*Koplik.* — The etiology of empyema in Children. American journal of the medical sciences, juli 1891; riassunto in Jahrb. für Kinderheilkunde, vol. 34, p. 339.

*Macé.* — Traité pratique de Bacteriologie, Paris 1901.

*Netter.* — Malattie acute del polmone, malattie della pleura — in Trattato di Medicina, pubblicato sotto la direzione di Charcot, Boucard, Brissaud.

*Rist.* — Citato da Roger.

*Roger e Comte.* — Infection secondaire post-rubéolique d'origine intestinale. Presse médicale.

*Roger.* — Les maladies infectieuses. Parigi 1902.

*Simon.* — De la gangrène du poumon dans la fièvre typhoïde. Revue médicale de l'Est, 1887.

*Veillon e Zuber.* — Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. Arch. de méd. expérim., 1898.

*Veillon.* — Les microbes anaérobies en pathologie et spécialement en pathologie infantile. Resoconto del XIII Congresso internaz. di Medic., Sezione di Med. dell'Infanzia, pag. 504. Parigi, 1900.

*

# RIVISTE

## Infezioni ed intossicazioni lente. Malattie del ricambio ecc.

SPECK. **Rapporto tra l'alimentazione dei neonati e l'origine della tubercolosi polmonare.**

HEYMANN. **Contributo statistico ed etnografico sulla questione tra tubercolosi polmonare e alimentazione dei lattanti.** (*Zeitschr f. Hyg.* T. 48, 21 settembre 1904).

*Speck* fu incaricato da *Flügge* di fare un'inchiesta ed usò anzitutto il lavoro di *Jacob* e *Pannwitz* del 1901. Questi avevano fatto e fatto fare una inchiesta su 3.295 malati sull'alimentazione loro durante la prima infanzia; 2921 risposero in modo preciso al questionario e così 1877 erano stati allattati al seno materno, gli altri erano stati allevati con latte di vacca o coll'allattamento misto.

Usando queste statistiche si vide che un terzo appena dei tubercolotici curati in quegli ospedali era stato esposto al pericolo del contagio per mezzo del latte di vacca.

Un secondo lavoro parimenti interessante è quello di Schroeder direttore del sanatorio di Schönberg comparso nel marzo 1904 nella *Deutsche medicinalzeitung*. Dei tisici quivi ricoverati il 23 % avevano avuto l'allattamento artificiale e il 77 % l'allattamento materno o mercenario.

Le cifre date da *Servaes* sono circa eguali e cioè rispettivamente 30 e 63 %.

*Speck* indirizzò a 200 medici privati e direttori sanitarii in Germania, Francia, Svizzera, Italia ed Austria una circolare contenente un questionario sull'alimentazione del malato nella prima infanzia: le cifre s'accordano con quelle precedenti per cui si può concludere che su 100 tubercolotici 75 almeno non poterono essere infettati nella prima età.

Inoltre pur senza poter esporre delle cifre, è noto che nel Giappone l'allattamento artificiale è estremamente raro, eppure *Heymann* dimostra quanto sia diffusa la tubercolosi nell'impero del Giappone. La stessa osservazione serve per la Turchia e specialmente per Costantinopoli. Queste osservazioni non si devono dimenticare nella questione dell'origine della tubercolosi. *Allaria.*

BARTEL. **La via dell'infezione nella tubercolosi da alimentazione** (*Wien. kl. Woch.* pag. 414 1904).

L'A. conclude che i bacilli di Kock inghiottiti col cibo possono attraversare la muccosa intestinale apparentemente sana degli animali sani, e fermarsi nelle ghiandole mesenteriche, e questo passaggio avviene poco dopo al processo di digestione.

I bacilli accumulati nelle ghiandole mesenteriche possono star latenti per assai tempo, conservando la virulenza.

Coll'alimentazione si può quindi contrarre la tubercolosi, e più specialmente quella dell'apparato linfatico del tubo gastroenterico.

*Allaria.*

H. Oppenheimer. **Sull'eziologia della tubercolosi polmonare** (*Münch. med. Woch.*, 2 febbraio 1904).

Su questa grave questione esistono due teorie diametralmente opposte: l'una che dichiara illusorio per l'uomo il pericolo della trasmissibilità della tubercolosi per mezzo del latte e della carne degli animali infetti (*Koch*, Congr. di Londra, 1891), e l'altra che ammette essere il latte la principal sorgente della tubercolosi (*Behring*).

L'A. riferisce una sua osservazione in cui sarebbe da escludersi assolutamente la via gastrica: una bambina di 15 settimane di età, pesante 3620 gr., si ammala: milza grossa, dimagramento di 200 gr. in tre giorni, T. 39°8, morte quattro giorni dopo l'ingresso all'ospedale. All'autopsia: tubercolosi delle pleure, dei polmoni, del pericardio, della milza, del fegato, dell'intestino, dei gangli mesenterici e dei reni.

La bambina, nutrita al seno materno, non aveva mai preso latte di animali; genitori sani; una zia tisica abitava nella camera della bambina: l'A. ne conclude che l'infezione sia avvenuta per via respiratoria.

Numerose altre osservazioni simili si potrebbero citare contro la teoria di Behring e l'A. insiste sulle seguenti considerazioni statistiche: mortalità per tubercolosi molto rara nei primi mesi di vita, reazione alla tubercolina, sempre mancante nei primi mesi di vita: mortalità per tubercolosi eguale nei paesi ove si sogliono allevare i bambini al seno e ove si nutriscono col poppatoio; rarità della tubercolosi intestinale. *Allaria.*

Schroeder. **Contributo allo studio dell'importanza dell'alimentazione del poppante sullo sviluppo della tubercolosi polmonare cronica** (*Deutsche Medicinal-Zeit.*, n. 20, 1904).

L'alimentazione del poppante attualmente usata non è l'unica fonte dalla quale proviene l'infezione tubercolare. Anche Behring ha fatto ultimamente delle restrizioni in proposito, asserendo che anche bacilli che entrano nella bocca del poppante per altre vie che non per mezzo del latte, possono essere la causa di un pericolo d'infezione mediante la deglutizione. Secondo l'opinione dell'A. le vie di infezione che segue il bacillo della tubercolosi sono varie: l'alimentazione, l'inalazione, le ragadi, le ferite possono essere le parti attraverso le quali penetrano i germi. Anche l'A. è d'avviso che nell'età infantile viene messo il germe per la futura tisi, che la tubercolosi può rimanere latente per anni finchè qualche momento occasionale fa irrompere la malattia. Egli ammette però anche la possibilità che anche gli adulti possano venir infetti benchè non

abbiano preso il germe nell'età infantile. Dalla suscettibilità e dalla resistenza dell'organismo infetto dipende se l'infezione è seguita dal morbo o no. *Gioseffi.*

C. Flügge. **Per la lotta contro la tubercolosi** *(Deutsche med. Woch.*, 18 febbraio 1904).

L'A. dimostra che esiste molta esagerazione nelle vedute di Behring. Per quanto poi riguarda il latte formalinato l'A. fa una critica a fondo: nota che l'aggiunta del formolo al latte non impedisce di contrarre la tubercolosi per via aerea; inoltre nella dose consigliata da Behring non agisce sui germi contenuti nel latte, e se questo proviene da vacche tubercolose c'è maggior probabilità d'inghiottire bacilli vivi col latte formalinato che col latte bollito.

Secondo Behring la grande mortalità dei lattanti è dovuta al latte bollito, il quale pel fatto dell'ebollizione perde le sue qualità battericide naturali.

L'A. non dà importanza alle virtù curative del latte crudo e pur supponendo che esistano, si domanda come possano queste esplicarsi in mezzo alla flora intestinale.

Inoltre il formolo non è una sostanza indifferente, e l'A. cita degli Autori che osservarono sintomi d'avvelenamento in bambini pel latte formalinato. Il formolo è incapace di sostituire l'ebollizione per la distruzione dei germi patogeni (b. di Koch, dell'afta epizootica, streptococchi della mastite ecc.).

È vero che Behring consiglia di usare il formolo solo nel latte di vacche robuste, sane, raccolto colle precauzioni dell'asepsi e conservato a bassa temperatura; ma in queste condizioni il latte formalinato diventa una preparazione di lusso e buona solo per le persone ricche. Siccome quasi tutte le vacche sono in condizioni tutt'altro che igieniche, ne viene che anche il latte formalinato non può somministrarsi se non previa ebollizione.

L'A. osserva ancora che il giorno in cui l'aggiunta di formolo sia resa obbligatoria dalla legge, i falsificatori avranno buon giuoco, non essendo possibile il dosamento del formolo. *Allaria.*

I. G. Rei. **Clinica della tubercolosi degli organi respiratorii nei poppanti** *(Arch. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. 4-6, S. 338, 1904).

L'A. nella sua relazione fa una rapida rassegna delle nozioni relative alla tubercolosi della prima infanzia che possano interessare la clinica.

Non aggiunge però nulla di nuovo alle nostre conoscenze in proposito. *Longo.*

R. Pollak. **Sulle relazioni tra pleurite sierosa e tubercolosi nella età infantile** (*Arch. für Kinderheilk.*, B. 38, S. 183, 1904).

Le ricerche dell'A. tenderebbero a dimostrare che solo in un numero limitatissimo di pleuriti nell'età infantile si può stabilire la natura tubercolare delle medesime. I casi esaminati furono 73, ed i punti su cui fu fissata precipuamente l'attenzione dell'A. furono: la coesistenza di lesioni tubercolari in altri organi, la presenza di bacilli nell'essudato pleurico ed eventualmente nell'espettorato di piccoli pazienti, i risultati delle colture e degli esperimenti in animali e finalmente l'osservazione dei piccoli infermi anche parecchio tempo dopo la guarigione della pleurite. L'A. stesso però nota che solo pochi casi furono accuratamente studiati da tutti i suddetti punti di vista. *Longo.*

Guinon. **Dell' adenopatia tracheo-bronchiale tubercolare nei lattanti.** (*Rev. mens. de malad. de l'enf.* dicembre 1904).

L'A. dopo aver riportato l'opinione di quanti si occuparono dell'argomento, descrive due casi da lui studiati in bambini di pochi mesi di età, figli di genitori tubercolosi, con dimostrazione dei pezzi anatomici, e viene alla conclusione che l'andamento dell'adenopatia tracheo-bronchiale nei lattanti è molto rapido. Lo stato generale che nelle prime settimane è intatto in seguito deperisce rapidamente, con rumore forte (cornage bronchiale) ed intensa difficoltà a respirare, i bambini sono tristi, sonnolenti poco intelligenti. Ben presto col dimagramento, vengon meno le forze, si ha polipnea, cianosi, e la morte sopravviene rapidamente o per soffocazione o per generalizzazione della tubercolosi. *A. Filia.*

Liefmann. **Rottura di una ghiandola mediastinica caseosa nell'aorta ascendente: tubercolosi miliare acuta** (*Centralbl. f. chir. allg. Pathol. u. path. Anat.*, 30 sept. n. 18, 1904).

I processi tubercolari dell'aorta come punto di partenza della tubercolosi miliare acuta sono piuttosto rari.

Delle due forme di aortite tubercolare l'una è la primitiva, per innesto di b. di Koch sull'intima sana o ateromatosa ed è relativamente non rara (Benda, Schmorl).

Assai più rara è l'altra forma, la vera rottura attraverso le pareti, nel senso di Weigert, la quale di solito interessa il sistema venoso.

Di quest'ultima forma di aortite l'A. trovò quattro casi soli nella letteratura.

L'A. ne descrive uno proprio di un bambino di 6 anni morto per tubercolosi miliare acuta: all'autopsia trovò una sacca formata da un ammasso ghiandolare, nel mediastino, da cui la sostanza caseosa erasi svuotata nell'aorta per un canale del diametro di mezzo centimetro. Segue un accurato esame istologico. *Allaria.*

SCHOEMANN. **Contributo alla terapia dell'ascite tubercolare** (*Centralbl. f. Chirurgie,* n. 48, 1904).

Praticata la paracentesi con un tre quarti di medio calibro, l'A. lascia fuoruscire il liquido, finchè esso sgorga spontaneo; inietta poi 1-2 cgr. di una emulsione glicerino-iodoformica al 1 % nel cavo peritoneale. Dopo 4-8 giorni vi inietta una quantità eguale, di una emulsione al 2 %; dopo un ulteriore intervallo ricorre alle emulsioni al 3-5 %. I risultati sarebbero ottimi. Per lo più l'A. non ebbe a praticare più di tre o quattro iniezioni.

*Gioseffi.*

NOBÉCOURT e VITRY. **Variazioni dell'ascite nella peritonite tubercolare sotto l'influenza del regime declorurato.** (*Soc. de Pédiâtrie de Paris,* 23 febbraio 1904).

Gli AA. hanno sottoposto due bambini successivamente ad un regime declorurato (regime di Widal, dieta lattea) e con regime clorurato (vitto comune, e dieta lattea con l'aggiunta di 10 gr. di Cl Na pro die).

Essi hanno osservato che col regime declorurato i bambini decrescevano rapidamente in peso (kg. 2,500 in 5 giorni) con rapida diminuzione dell'ascite, mentre che il regime clorurato somministrato immediatamente dopo riportava l'ascite al grado primitivo. La curva dell'eliminazione dei cloruri per le urine è durante la declorurazione parallela alla diminuzione dell'ascite. Nella riclorurazione abbiamo invece che mentre il liquido ascitico aumenta rapidamente, l'eliminazione dei cloruri per le urine non avviene invece che al 3° giorno. La quantità totale delle urine che diminuisce col regime declorurato aumenta invece con la somministrazione dei cloruri.

Gli AA. ne concludono che, sebbene la causa dell'ascite nel caso presente dipenda da altri fattori, pur tuttavia la somministrazione dei cloruri ha nella sua produzione una parte importante. *Federici.*

LEFAS. **La tubercolosi primitiva della milza. Sintomatologia; evoluzione clinica.** (*Revue internat. de la Tubercolose,* n. 1, 1904).

Questa malattia è stata osservata in pazienti di tutte le età; ma nell'età infantile essa è rara, mentre che è piuttosto frequente in individui di età compresa fra i 30 ed i 49 anni.

Precedenti ereditari, quali alcoolismo, sifilide, malaria, tubercolosi pare non abbiano una azione chiara sullo sviluppo della malattia.

I dolori aprono la scena; essi sono localizzati al fianco ed all'ipocondrio sinistro, e si manifestano con crisi parossistiche; spesso insieme con queste coincide un certo grado di dimagrimento e di anoressia.

In altri casi però la malattia comincia col deperimento organico, raramente con edemi agli arti inferiori; si nota allora spesso anche diarrea ed epistassi.

I sintomi dell'affezione splenica in parola, consistono in ingrossamento dell'organo, che si presenta resistente e liscio. Il fegato può essere ingrossato ; talvolta dolente alla palpazione. La temperatura può essere normale, o più frequentemente, un po elevata; la curva è irregolare; la febbre è di tipo continuo con recrudescenze vespertine varianti fra 37°,8-40°. Le urine sono in quantità normali (1,500-2,000 gr.), chiare; l'urea è diminuita (20-23 gr. pro die), così anche i fosfati; talvolta traccie di urobilina e di albumina.

Riguardo all'ematologia l'A. distingue due modalità : o il malato ha un tumore di milza, od a questa si aggiunge l'esistenza di un fegato grosso. Nel primo caso il sangue non mostra alcuna alterazione ; nel secondo caso invece il sangue apparisce rosso cupo; le emazie raggiungono il numero di 5,250,000 fino a 8,200,000 per mm.$^3$, e tendono ad aumentare di diametro; non si nota poichilocitosi, nè policromatofilia, nè emazie nucleate. Hb è presso a poco normale; leucociti oscillanti tra 1,500 e 8,000; raramente raggiungono il limite di 15,000-31,000. Nulla di speciale a carico della formula leucocitaria.

Col progredire della malattia i dolori diminuiscono, ma la cachessia va crescendo. Qualche volta esiste dispnea; sintomi di lesioni bronco-polmonari. A questa dispnea, va attribuita la cianosi, che occupa la faccia, le estremità. Secondo l'A. questa cianosi avrebbe di particolare la irregolarità nella sua distribuzione: potrebbe cioè esistere sulle parti laterali del torace o nella faccia esterna delle gambe, allorquando le regioni vicine sono di colorito normale. L'A. fa notare come la cianosi non coincide sempre con l'iperglobulia.

Il malato per lo più muore cachettico, o per complicazioni; quali la congestione polmonare, la bronco-polmonite, la flebite crurale, tubercoli miliari, meningite tub. ecc.

L'A. fa alcune osservazioni sulle diagnosi differenziali di milza cardiaca o cirrotica, degenerazione amiloide del fegato e della milza, infarto della milza, paludismo cronico, gomme della milza, epitelioma primitivo, leucemia mielogena, leucemia linfatica, malattia di Banti, anemia infantile pseudo-leucemica.

Pel trattamento l'A. consiglia quello chirurgico, esclusivamente nel primo periodo della malattia; ulteriormente, quando cioè è aumentato di volume anche il fegato, tale trattamento sarebbe disastroso.

L'A. crede come il sistema più prezioso, controindicante l'intervento chirurgico, l'iperglobulia rossa, considerando già tale la presenza di 5,000,000 emazie per mm.$^3$ *Crisafi.*

MOURIQUAUD. **Reumatismo tubercolare infantile. Poliartrite e sinovite tendinee croniche d'origine bacillare in una bambina di 10 anni.** (*La Pathologie infantile*, 15 febbraio 1904).

L'A. accennato alla rarità del reumatismo tubercolare infantile illustra con considerazioni cliniche e generali il caso da lui osservato che minutamente descrive unendo al lavoro anche fotografie.

Interessante è ancora il grande miglioramento ottenuto coll'elioterapia (opportuna esposizione del paziente ai raggi solari) accompagnata da una cura generale appropriata. *Frontini.*

MÉRY e LEENHARDT. **Lesioni tubercolari ossee e articolari multiple in un lattante** (*La pédiâtrie pratique*, n. 7, 1904).

Gli A. A. in un lattante di sei mesi in buono stato di nutrizione osservarono numerose alterazioni della pelle, delle muccose, delle ossa e delle articolazioni, consistenti in ingrossamenti ghiandolari più o meno voluminosi, in tumefazione delle articolazioni tibio-tarsiche, in ingrossamento epifisario della tibia sinistra.

Di più vi era otite sinistra con paralisi facciale, corizza purulenta e un eritema papuloso alla parte bassa del tronco. Gli organi interni erano sani.

Esclusa la natura sifilitica anche col criterio terapeutico s'impose la diagnosi di lesioni tubercolari. *Menabuoni.*

FREUND. — **Un caso di spina ventosa guarita con i raggi Roentgen** (*Gesellschaft der Aerzte*, seduta del 28 ottobre 1904).

Si tratta di una bambina di 11 anni sofferente di carie della falange prossimale del 2° dito di destra con fistola secernente. Fu sottoposta parecchie volte allo scucchiaiamento, ma invano. Trattata la bimba con i raggi Roentgen (2 volte per 6 giorni di seguito = 12 volte complessivamente; distanza del tubo = 5 cm.) vi subentrò una reazione rapida (rossore, tumefazione, secrezione di pus tenue), e dopo la seconda serie di irradiazioni la fistola, che prima misurava 1.5 cm. in lunghezza e 6 mm. in larghezza, si chiuse, la suppurazione cessò ed il radiogramma rivelò il canale fistolare quasi completamente riempito di tessuto osseo. L'A. spiega il benefico effetto con la iperemia stazionaria che i raggi Roentgen determinano sul luogo dell'applicazione: facilmente essi penetrano attraverso quel tessuto osseo atrofico e depauperato dei sali calcarei. E appunto l'effetto terapeutico medesimo che si ha con il metodo della *iperemia da stasi* secondo *Bier*. *Gioseffi.*

GUYADER. **Atrofia infantile prolungata dovuta all'eredità tubercolare materna ed alla insufficiente alimentazione** (*La Clinique infantile*, n. 20 1904).

Bambina di 3 anni e 9 mesi, che pesa kgr. 6.600 ed è alta cm. 68.

La bambina fu allattata fino a 9 mesi dalla madre (sofferente di artrite tubercolare), la quale aveva una sola mammella funzionante: divezzata fu alimentata con pappe e vino annacquato.

L'A. ritiene che lo scarso sviluppo della bambina dipenda dall'eredità tubercolare materna e dall'insufficiente alimentazione. *Comba.*

M. Leri. **L'infantilismo pottico** *(Semaine médicale*, 1904, n. 12, pag. 24 *Société Médicale des Hôpitaux*).

L'A. insieme a M. P. Marie ha potuto costatare che negli affetti di malattia di Pott sono frequenti i segni d'infantilismo (tipo Lorain) il quale sembra dovuto più ad una distrofia generale che ad una distrofia genitale.

I caratteri di questo infantilismo non variano, quale sia la sede del processo vertebrale; ma sono più accentuati in rapporto alla precocità dell'affezione.

Questo infantilismo si può spiegare ammettendo che la testa, prolungamento naturale del rachide e per conseguenza, tutta l'economia, si sviluppi male in presenza di un'affezione sulla colonna vertebrale.

M. Apert lo spiega con l'insufficiente ematosi che si ha nei soggetti tubercolosi sui quali si osserva l'infantilismo tipo Lorain.

*Enrico Modigliani.*

Gastou P. **La scrofola** *(Revue d'Hygiène et de médecine infantile* n. 4 e 5 1904).

È una lunga esposizione che fa l'A. di questa sindrome morbosa tanto secondo il concetto degli antichi che dei moderni, nei suoi rapporti colla tubercolosi e colla sifilide, corredata da numerose figure riproducenti in specie le manifestazioni cutanee e delle mucose visibili che a tale affezione si riportano, e le alterazioni istologiche dell'epidermide, del derma, dei tessuti vascolari e connettivali, ecc. Discute lungamente le teorie uniciste e dualistiche, non che la teoria infettiva: descrive i varii tipi e le lesioni che si riscontrano nei varii tessuti e nei visceri propendendo a riportarle a cause poli-infettive in soggetti in cui il sistema linfatico è per ragioni congenite od acquisite particolarmente disposto a subirne l'invasione e gli effetti, con fatti di endo- e perilinfangioite, con dilatazioni lacunari e proliferazione del loro endotelio, con infiltrazioni leucocitarie senza grande reazione connettivale, fino al tipo pseudo-adenico, a quello pseudo leucemico, alle facili suppurazioni, ecc.

La scrofola non sarebbe una malattia, ma piuttosto uno stato morboso che però va separato da affezioni analoghe e similari (tubercolosi, sifilide, diatesi varie, infezioni specifiche). Dalla tubercolosi se ne distingue pei caratteri clinici, per la ricerca del bacillo specifico e per l'inoculazione: dalla sifilide per i commemorativi e per la prova terapeutica; ecc. Il concetto che l'A. ha della scrofola si riassume in ciò che essa piuttosto che una malattia deve considerarsi come un *terreno settico piemico ereditario od acquisito, come una diatesi linfoide pre o post-tubercolare, sistematizzata al sistema linfatico od alle sue dipendenze.* La profilassi si restringe a mettere il bambino al riparo di ogni infezione esterna, ed a combattere le predisposizioni individuali e familiari. La cura sarà diretta 1° a tutte le manifestazioni locali; 2° allo stato generale in specie collo jodo, coll'arsenico, e col clima marino, che serviranno anche come profilattici contro la tubercolosi.

*L. C.*

M. Weber. **Rapporti tra l'adenoidismo ed il mixoedema.** (*Société de thérapeutique.* Paris, 9 novembre 1904).

I rapporti fra l'adenoidismo ed il mixoedema sono stati notati da vari autori. Wingrave ha osservato che su 60 individui affetti da rinite atrofica in 28 la tiroide era atrofica ed in due era invece ipertrofica. Rivière e Rayer hanno constatato l'enorme frequenza delle vegetazioni adenoidee nei paesi dove domina il cosidetto gozzo. Horsley studiando la colite muco-membranosa, ha osservato che asportando la tiroide nelle scimie aumentava la mucina nel tessuto connettivo di questi animali, e le loro feci erano costituite quasi esclusivamente di mucina. *M. Flamini.*

R. Lunz. **Un caso di gotta in un bambino** (*Deut. med. Woch.*, 1904).

Si tratta di un bambino di 7 anni che fin dal sesto anno e mezzo cominciò a soffrire di accessi gottosi che si manifestavano durante la notte e coll'intervallo di una settimana o poco più. I dolori erano a carico degli arti, e specialmente delle mani e dei piedi e non duravano più di uno o due giorni. Nell'intervallo tra l'uno e l'altro accesso il bambino stava bene. Un mattino, dopo una forte crisi, si poterono osservare in corrispondenza delle articolazioni falangee delle due mani delle concrezioni tofacee tipiche. L'urina era fortemente acida; peso specifico 1023; nel sedimento si osservavano abbondanti cristalli amorfi di urato di soda e dei cristalli di ossalato di calce. Come cura si somministrarono degli alcalini ad alte dosi e dopo qualche tempo si notò un notevole miglioramento.
*Flamini.*

Knöpfelmacher. **Diabete insipido familiare.** (*Società di Medicina interna di Vienna*, marzo 1905).

L'A. ha presentato due bambini — fratello e sorella — affetti da enorme poliuria (fino a 9 litri di urina al giorno) e da polifagia. Essi avevano la vescica talmente distesa che nello stato di ripienezza sorpassava l' ombelico. Il punto più importante di questa osservazione è che la stessa malattia — diabete insipido — era stata riscontrata anche negli ascendenti dei due piccoli infermi; difatti il loro padre, il loro nonno ed il loro bisnonno ne furono anche essi affetti. *Spolverini.*

Langestein. **Il diabete nei bambini.** (*Berl. klin. Woch.*, n. 8, 1905).

L'A., avendo osservato 8 casi di diabete nell'età infantile, tratta ampiamente tale argomento.

Come causa di tale malattia, una volta dovette riconoscersi positivamente il trauma; l'ereditarietà si potè invocare in un solo caso; negli altri casi il momento etiologico sfuggiva completamente.

Su 5 casi si ebbe rapidamente la morte; negli altri 3 casi si ebbe scomparsa dello zucchero, senza nessuna cura in uno, con la somministra-

zione di avena in un altro, nel decorso di una broncopolmonite nel 3° caso.

Non è esclusa però in tali casi la latenza.

La diagnosi è molto difficile specie per la poca frequenza di tale malattia nell'età infantile. La prova più sicura è quella della fenilidrazina (Fischer) poichè le urine dei bambini sono fortemente riduttrici e gli altri metodi possono dar luogo ad errori.

L'A. sostiene l'influenza favorevole dei grassi nella acetonuria; oltre a ciò egli ha avuto sempre buoni risultati somministrando generosamente farina d'avena. *Federici.*

---

## Malattie dell' apparato respiratorio.

M. Heinemann. **Tracheotomia per grave rinite in un bambino di 4 settimane. Guarigione.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 39, H. IV-VI, 1904, 5, 365).

Il bambino si era ammalato da 3 giorni con starnuti e tosse; aveva poscia presentato segni di stenosi faringea che gli impediva il respiro ed il poppare; non si notava alcuna tumefazione nè pseudomembrana nel faringe che come le fosse nasali era rivestito di mucosità ed intensamente arrossato.

Si notava eziandio una bronchite diffusa. Dall'insieme ne resultava: nutrizione difficile, respiro fortemente stenotico con rientramento del giugulo e dell'epigastrio, grande irrequietezza e smania nel piccolo paziente che non riusciva a pigliar riposo di sorta. Riuscito vano ogni altro mezzo l'A. ricorse alla tracheotomia eseguita a bambino agonizzante; i risultati furono sorprendenti: Dopo 4 giorni avendo convenientemente curato la rinofaringite si potè rimuovere la cannula ed il bambino dopo qualche giorno era completamente guarito. *Longo.*

L. Findlay. **Un metodo nuovo e semplice per ottenere lo sputo nei bambini** (*Archives of Pediatrics*, n. 2, 1904).

L'A. descrive un metodo (non nuovo per verità) che gli giovò molto per ottenere dell'escreato dai bambini che non espettorano. Egli si cinge di garza l'estremità dell'indice, che viene portata poi in faringe e specialmente sull'epiglottide per provocare i colpi di tosse. Col dito stesso viene portato fuori dalla bocca l'espettorato sul quale si faranno poi le ricerche batteriologiche. *Comba.*

Pecha. **Le stenosi laringee nelle laringiti acute senza pseudo-membrane e la intubazione primitiva.** (*Wien. allg. med. Zeit.* 1905, n. 10 Sed. dei med. Serbi).

Nelle stenosi che sono dovute ad un edema della mucosa, come nella laringite sottoglottidea l'A. consiglia piuttosto la tracheotomia che non la

intubazione, dovendosi temere in tali casi dopo l'intubazione il decubito della laringe con tutte le sue dannose conseguenze in specie quando i bambini sono più grandicelli. *Gioseffi.*

Hüssy. **Paralasi del dilatatore della glottide nella infanzia** *(Iahrbuch f. Kinder.*, gennaio Bd. 11, H. 1, 1905).

L'A. riporta tutti i casi noti nella letteratura di paralisi del dilatatore della glottide nell'infanzia ed a questi ne aggiunge uno di propria osservazione. Si trattava di un bambino di 10 mesi affetto da pseudo-paralisi luetica che soffriva di disturbi gravi del respiro per cui fu dovuto tracheotomizzare. Venuto esso a morte per broncopolmonite, alla sezione non si trovò alcuna lesione anatomica che spiegasse il disturbo; per questo e per i caratteri della dispnea, l'A. ha fatto diagnosi di paralisi bilaterale del dilatatore, escludendo ogni alterazione sifilitica. La paralisi del muscolo crico-aritnoideo posteriore non produce alterazione della voce, sibbene della respirazione e questo specialmente nei bambini, per la ristrettezza della glottide che viene poi anche aumentata per l'insorgere in secondo tempo di una contrattura degli antagonisti. I sintomi dell'affezione sono costituiti da una dispnea inspiratoria (rumore stridulo), con inspirazione di durata superiore alla norma e seguita da breve espirazione. L'immagine laringoscopica rammenta quella da paralisi del ricorrente.

L'eziologia dell'affezione è rappresentata dalle infiammazioni catarrali delle prime vie aeree, dalle malattie infettive acute pregresse (difterite, tifo, pertosse), dalla sifilide che possono agire direttamente o indirettamente sui centri o sui nervi, da disturbi funzionali dei centri respiratorii ecc.

La diagnosi differenziale va fatta specialmente con le lesioni sifilitiche della laringe, con altre lesioni organiche di questa da pregresse infiammazioni, con la paralisi del ricorrente, con la contrattura inspiratoria funzionale della glottide ecc.

La prognosi nell'infanzia è relativamente migliore che nell'età adulta, perchè in genere è più facile allontanare la causa del disturbo. Però conviene rammentare il pericolo di una morte improvvisa.

La cura deve essere rivolta contro l'affezione fondamentale (anti-luetica, operativa se tumori ecc.). Alcuni autori consigliano una cura locale. Inoltre occorre praticare una cura sintomatica del disturbo del respiro per la quale si possono rendere necessarie la intubazione e la tracheotomia. Però l'intubazione ha lo svantaggio di disturbare la fonazione ed anche la tracheotomia può essere in qualche caso utilmente dilazionata. La sezione di un ricorrente per diminuire la stenosi non dà alcun resultato.

*Francioni.*

H. Bodmer. **Estrazione di un corpo estraneo dal bronco destro mediante la broncoscopia alla Killian** *(Correspondenzbla f. Schweize, Aerzte*, n. 6, 1904).

Ragazzo di 11 anni nelle cui vie aeree era penetrata l'anima di un bottone. La radioscopia aveva fatto notare un'ombra lineare presso l'ori-

gine della 3a-5a costola. Le ricerche eseguite introducendo un tubo della lunghezza di 13 cm. non approdarono a nulla, fu praticata la tracheotomia inferiore, ma non si rinvenne il corpo estraneo nè nella trachea, nè nella biforcazione della medesima. Il giorno appresso fu introdotto un tubo del diametro di 7 mm., nel bronco destro e si riuscì a scoprire nella parte più bassa del medesimo il corpo estraneo che potè essere estratto.

*Longo.*

PASTEUR e KELLOCK. **Un caso di corpo estraneo nel bronco sinistro** (*The Lancet.* 1904).

In un bambino di 5 anni che aveva aspirato un turacciolo di vetro si manifestò intensa dispnea e cianosi che si calmarono dopo aver capovolto e scósso energicamente il paziente. Quattro giorni più tardi, venne febbre, tosse e segni di addensamento del parenchima polmonare nel lobo superiore sinistro.

Alla radioscopia si manifestò un'ombra nel bronco sinistro. Tracheotomia inferiore, introduzione di una sonda con la quale si pervenne a toccare nel bronco sinistro (3 dita e mezzo al di sotto del margine inferiore della ferita della tracheotomia) un corpo estraneo che potè essere estratto mediante un cappio di filo metallico; con la tosse veniva quindi emesso muco e pus. Il bambino guarì. *Longo.*

A. F. HECHT. **Glossite e mediastinite acutissima in un poppante** (*Arch. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. IV-VI, S. 325, 1904.

Bambino di 8 mesi ammalato da 3 settimane con tosse che si è fatta sempre più stizzosa; da un giorno affanno e tirage, contemporaneamente manifestossi un ingrossamento della lingua che gli impediva la suzione, e febbre notturna; pare che tali fenomeni siansi svolti rapidamente.

Quando fu esaminato dall'A. il bambino era febbricitante con polso frequente; polipnea, respiro rumoroso talora, come nelle adenopatie tracheobronchiali, tal'altra tranquillo, per ritornare fortemente stenotico nell'agitazione; cianosi delle labbra, dilatazione delle vene della testa.

La lingua presentava i caratteri di una glossite acuta; vi era adenite sottomascellare, la voce chiara, la tosse non aveva caratteri speciali. Rientramento inspiratorio dell'epigastrio e degli ultimi spazi intercostali. Alla percussione del torace si aveva suono normale; l'ascoltazione qua e là dava murmure vescicolare aspro, e rantoli a piccole bolle. Per il resto nulla di anormale.

Persistendo la difficoltà di respiro si ricorse alla tracheotomia che portò un momentaneo sollievo, ma ben tosto ricominciò la difficoltà respiratoria. Trovandosi il bambino nella impossibilità di deglutire si dovette ricorrere alla alimentazione mediante la sonda introdotta per le narici. La temperatura si mantenne fra i 38,5°-39°; il respiro si fece sempre più frequente, la tosse belante ed insufficiente, e il bambino soccombeva il giorno appresso.

All'autopsia si riscontrò: broncopolmonite diffusa del lobo superiore ed inferiore destro e del superiore sinistro, mediastinite acuta, tumore acuto di milza, degenerazione parenchimatosa del miocardio, del fegato, e dei reni. La pleura presentava numerose emorragie, il timo ed il connettivo mediastinico erano fortemente edematosi, e l'edema si estendeva dal giugulo al diaframma. Nella parte anteriore del timo notavasi un'infiltrazione purulenta della dimensione di un'avellana. Adenite acutissima dei gangli linfatici mediastinici e peribronchiali.

Lingua ingrossata, con tessuto muscolare rigonfio. Normali i gangli cervicali e le tonsille. Dalla lingua, dal mediastino, dal succo pulmonare furono isolati lo stafilococco albo e uno streptococco, dal succo splenico solo il primo.

Dopo una rapida rassegna della letteratura, l'A. cerca spiegare la successione morbosa del suo caso: la lesione primitiva sarebbe stata la bronchite, da cui la broncopolmonite e per via linfatica la mediastinite; la glossite sarebbe stata anch'essa l'effetto di una infezione pervenuta nella bocca col secreto bronchiale. *Longo.*

HEIMANN. **Sarcoma mediastinico in un bambino di tre anni** (*Jahrbuch. für Kinderheilkunde*, X Band., II Heft.).

Bambina di tre anni portata in clinica per dispnea, tumefazione ad ambo i lati del collo, cianosi del volto, dimagramento progressivo. All'esame obbiettivo si nota edema della faccia e del torace sino al processo xifoide rispettivamente all'VIII vertebra toracica e dilatazione delle vene del tronco. Sopra la clavicola si palpa d'ambo i lati un tumore della grandezza di un uovo e dietro a questo due altri più piccoli, tutti spostabili; le glandole lungo lo sternocleido mastoideo sono tumefatte. Sopra il manubrio dello sterno si nota ottusità assoluta, nella regione sopraspinosa di destra ipofonesi e respiro bronchiale; la milza è palpabile.

La morte sopravviene dopo pochi giorni col quadro dell'insufficenza respiratoria e alla necroscopia si osserva nello spazio mediastinico anteriore un tumore della grossezza di un pugno, aderente anteriormente allo sterno ed alle coste e posteriormente alla colonna vertebrale, granuloso, di color bianco; le glandole linfatiche alla biforcazione della trachea sono tumefatte, quelle dei bronchi del pari ingrossate, specialmente a sinistra, e concresciute coi polmoni; la trachea mostra un restringimento di 3 cm. sopra la biforcazione; il bronco sinistro è quasi completamente otturato; la v. cava, l'aorta e le aa. polmonali sono compresse. Microscopicamente il tumore si dimostra molto ricco di cellule e consta di un reticolo nel quale giacciono le cellule linfoidi con nucleo relativamente grande e con scarso protoplasma.

L'A. enumera infine tutti i tumori che si possono trovare nel mediastino anteriore (sarcomi lipogeni, cisti dermoidi e sarcomi a cellule rotonde provenienti dal timo, iperplasia timica) e crede di dover considerare come punto di partenza in questo caso le glandole linfatiche. *Cavalieri.*

BALLENGHIEN. **Contributo allo studio delle pleuriti purulente infantili** (*La Pédiatrie pratique*, n. 14, 15, 17, 1904).

Constatato che le pleuriti dei bambini sono quasi sempre purulente, e raccomandata prima di emettere una diagnosi la puntura esplorativa, perchè i vari sintomi sia generali sia locali non possono che servire ad emettere una diagnosi di probabilità; l'A. riporta 8 osservazioni e ne ricorda altre tre di pleuriti infantili causate dai vari piogeni, in alcune delle quali essendo insufficienti le varie punture evacuative, fu necessaria la toracotomia.

In base alla propria esperienza l'A. nota che in tutte le pleuriti purulente l'ottusità o almeno uno smorzamento di suono è quasi costante, invece può mancare l'edema della parete toracica, l'espansione limitata del torace, il « *sintoma del soldo* » dato da alcuni come uno dei più sicuri se il pus è molto denso disposto a spesse pseudomembrane. Talora fu osservato un rossore persistente dello zigoma del lato affetto.

Questo per ciò che riguarda la sintomatologia. Nella cura delle pleuriti purulente quasi più nessuno segue le idee antiche per cui si doveva ricorrere all'atto operativo solo quando tutti gli altri mezzi terapeutici avèvano fatto difetto ed il bambino era vicino a soffocare. Alcuni però sono sempre partigiani dell'aspettativa sia perchè ammettono la possibilità della risoluzione spontanea specialmente nelle forme da pneumococco, sia per altre ragioni. Nei lattanti spesso la pleurite purulenta si rivela con pallore della faccia la quale può apparire rigonfia cianotica e talora anche di tinta itterica. Si possono avere delle crisi dispnoiche con tiraggio, convulsioni, vomiti ripetuti, si può avere distensione totale della gabbia toracica e differenze di suono tra le due metà che poco possono servire per la diagnosi: di regola si ha un'ottusità superficiale con leggera resistenza. Queste pleuriti spesso passano inosservate o sono mascherate da sintomi che portano l'attenzione su altre parti dell'organismo, e sono riconosciute solo per mezzo di una puntura esplorativa. La prognosi è gravissima specialmente nei lattanti molto piccoli e deboli. Per la cura delle pleuriti in questa età l'A. è fermamente convinto di ricorrere d'urgenza alla pleurotomia in ogni caso in cui la diagnosi sia confermata.

Nella seconda infanzia s'impone l'apertura larga del torace per le pleuriti putride strepto, stafilo ed anche pneumococciche. Solo nei versamenti purulenti che si formano nel torace dei tisici con gravi lesioni polmonari, incapaci di sostenere l'operazione, è da ricorrere invece alla toracentesi. Oltre a questi casi si può limitarsi ad intervenire con un trequarti nelle pleuriti pneumococciche se la toracotomia non è accettata, e nelle pleuriti interlobari non putride con ottusità molto limitata. Nell'atto operativo è da escludersi l'anestesia specie cloroformica per i pericoli che presenta, ed è da preferirsi l'apertura larga del torace: tanto la toracotomia semplice quanto la resezione costale danno la stessa percentuale di guarigioni.

Nelle pleuriti bilaterali sono da preferirsi le punture alternate, e in caso d'insuccesso l'intervento operativo prima da un lato poi dall'altro.

*Longo.*

G. MASSART. **Sull'origine dei linfociti negli essudati sierosi della pleura** (*Policlinico, sezione medica*, dicembre 1904).

Dalle sue ricerche istologiche in quattro casi di pleurite sierosa, l'A. è indotto a concludere che nelle affezioni tubercolari della pleura si riscontrano nello spessore di essa, specialmente intorno ai capillari e fra i fasci connettivali, numerose cellule piccole aventi tutti i caratteri finora attribuiti ai linfociti del sangue. Questi elementi si spingono fino alla superficie della sierosa e si trovano uguali negli essudati fibrinosi che ricoprono la sierosa stessa. È evidente quindi che le cellule di apparenza linfocitica esistenti nella cavità pleurica provengono dal tessuto proprio della pleura ed hanno una origine vasale; rimane quindi escluso che esse sieno prodotti degenerativi degli epiteli di rivestimento. Non è però impossibile che alcune cellule epiteliali desquamate e cadute nei liquidi pleurali possano eventualmente prendere una forma analoga ai linfociti. *Melli.*

---

## Malattie dell'apparato digerente

D. R. PLESSI. **La produzione sottolinguale nei bambini** (*La Pediatria* dicembre 1904).

L'A. rivendicati gli studî del Fede sull'argomento, descrive tre casi di produzione sottolinguale. Il primo si riferisce ad un bambino di mesi sei e la formazione del tumoretto sottolinguale si è iniziata dopo la comparsa di un dente incisivo inferiore. La madre del piccino ha poco latte e le mammelle sono avvizzite.

L'A. tiene l'ammalato in osservazione nove mesi, dando solo borato di soda e regolando l'alimentazione.

La produzione sottolinguale non subì notevoli modificazioni: asportata venne esaminata istologicamente e risultò trattarsi di un papilloma senza cellule eosinofili, nè batteri.

Le altre due osservazioni riguardano due bambini uno di 7 mesi e mezzo l'altro di 7. La storia d'entrambi è pressochè eguale a quella del primo caso, solo che in quest'ultimi esisteva stomatite e per di più la produzione sottolinguale in un caso scomparve spontaneamente, nell'altro mediante lievi astringenti.

L'A. fa alcune considerazioni notando come la produzione sottolinguale non risieda sul frenulo, ma di lato ad essa e come si debba dare un vero valore alla stomatite come causa predisponente a quest'affezione, che non ha nulla dell'atta cachettica, come sostennero alcuni autori.

*Frontini*

E. Dentsch. **Sulla malattia di Riga.** (*Arch. f. Kindhk.* Bd. 40, Hef. I-III, p. 168, 1904).

L'A. illustra con reperto istologico un caso di « *Produzione sottolinguale* ». Egli ritiene che il Morbo di Riga sia costituito da una specie di neoplasia benigna prodotta su di una base meccanica, e per la guarigione della quale è precipua condizione l'eliminazione del momento causale. L'A. dubita che si possano avere forme maligne. I disturbi digestivi che si possono avere sono una concomitanza causale. Non è chiaro quale sia il momento predisponente e perchè sia una malattia quasi endemica dell'Italia. *Vincenzo Rocchi.*

Monquet. **Malattia di Riga.** (*Gaz. d. Hôpitaux.* 5 janv. 1905).

In una bambina di sei settimane, pochi giorni *dopo l'eruzione precoce dell'incisivo mediano inferiore sinistro*, apparve sul frenulo della lingua un'ulcerazione di aspetto difteroide; ulcerazione che guarì subito dopo l'estrazione del dente.

La malattia di Riga, a cui appartiene il caso riportato, va curata immediatamente non avendo tendenza alla retrocessione spontanea. L'A. consiglia l'igiene della bocca, un'alimentazione appropriata e la cauterizzazione dell'ulcera con tintura di jodio o nitrato d'argento e — qualora questa non valga — l'escissione dell'ulcera stessa.

È difficile osservare tale malattia in così tenera età; ma vi è la coincidenza dell'eruzione precoce del dente incisivo inferiore, il che dà valore alla teoria di Fede, Concetti, ecc. sulla natura locale traumatica dell'ulcera. Nel caso attuale ciò è confermato dalla guarigione rapida ottenuta subito dopo estratto il dente. *L. Giordani.*

Bruening. **Contributo alla clinica ed alla patogenesi del noma** (*Jahrbuch. für Kinderheilkunde*, Band. X, Heft. IV).

L'A. riferisce quattro casi di noma, di cui soltanto due ebbero esito letale.

Il processo necrotico in tutti questi casi era localizzato alla faccia — causa predisponente si ebbe tre volte il morbillo ed una volta il rachitismo complicato con sifilide congenita — la durata della malattia nei due casi letali fu di 6 rispettivamente 4 settimane, mentre nei due casi venuti a guarigione in causa a complicanze di vario genere (bronchite, otite, parotite, pertosse) il processo si protrasse per 12 rispett. 3 $^1/_2$ mesi.

Riguardo alla terapia, si tentarono le lavande con acido borico, con nitrato d'argento al 3 $^0/_0$, con idrogeno perossidato al 2 $^0/_0$, con tintura di ratania e di mirra a parti uguali. Le pennellature con nitrato d'argento al 10 $^0/_0$ — le polverizzazioni con natrio sozoiodolico e fiore di zolfo a parti uguali — l'unguento Credè — il tamponamento della ferita con garza all' iodoformio o tioformio. L'A. asserisce d'avere ottenuto qualche buon resultato con le lavande d'idrogeno perossidato, mentre si dichiara fautore del trattamento chirurgico soltanto allor che il processo non tende più ad estendersi.

In tutti e quattro i casi l'A. riuscì a coltivare dalle parti affette su brodo e agar la cladotrichea già descritta da Seiffert, ma non gli riuscì come a quest'ultimo di provocare nei conigli mediante iniezione di colture un noma, ma soltanto una suppurazione ben limitata; allo stesso risultato egli giunse mediante l'implantazione sottocutanea o intraperitoneale di tessuto necrotico in conigli o cavie.

Nei preparati microscopici attraverso il tessuto nomatoso o respettivamente al confine fra il tessuto sano e necrotico si osservò che i muscoli, d'aspetto omogeneo e assai simile alla degenerazione amiloide e coi nuclei non colorati, erano attraversati da formazioni filiformi di color bleu scuro. Questi fili sono o diritti o incurvati o attorcigliati ed attraversano le fibre muscolari in tutta la loro lunghezza o le tagliano per lo più a metà; essi corrono generalmente separati gli uni dagli altri, ma parecchi possono trovar posto nella stessa fibra muscolare e talvolta si osservano dipartirsi dalle lacune delle fibrille verso la periferia dei ciuffi interi.

Il lume dei vasi sanguigni nel tessuto nomatoso è in massima parte occupato da questi fili — il tessuto elastico della media ed avventizia è completamente necrotizzato.

Non si osservarono mai metastasi in altri organi. *Cavalieri.*

HOFFMANN. **Ricerche sull'eziologia del noma** (*Beitr. z. klin. Chir.* vol. 44, p. 205 1904).

Il caso riguarda un bambino di 3 anni il quale 14 giorni dopo il morbillo ammalò di noma alla guancia sinistra; più tardi furono colpite anche la guancia destra e il labbro inferiore. Morte per broncopolmonite doppia.

Istologicamente trovò linfangite con necrosi consecutiva. Batteriologicamente la zona di recente infiammata tutta infiltrata da grandi ammassi di un bacillo lungo 5 $\mu$ e largo $^3/_4$ di $\mu$ dall'aspetto di una virgola. Col metodo di Gram e di Weigert occorre molta esattezza per differenziare i bacilli. L'A. promette ulteriori ricerche. *Allaria.*

SPINGER. **Il trattamento chirurgico del noma** (*Iahrbuch für Kinderheilkunde* Band X, Heft IV).

L'A., considerata l'impotenza d'ogni terapia medicamentosa contro il noma e la prognosi generalmente letale di questa malattia, ha intrapreso su 16 dei 23 casi che gli si presentarono negli ultimi 15 anni l'operazione radicale consistente nella circoncisione del focolaio gangrenoso mediante il termocautere. Dei sedici operati due si salvarono (ed egli ne riporta la storia) mentre i sette bambini non operati morirono tutti.

Come causa predisponente della malattia, l'A. ha potuto constatare 8 volte il morbillo, una volta il tifo, 2 volte la scarlattina, 3 volte il vaiuolo, 2 volte la pertosse, 2 volte la polmonite, 1 volta la tubercolosi generalizzata, 1 volta il rachitismo complicato da bronchite, 2 volte malattie febbrili, 1 volta la stomatite. *Cavalieri.*

O. Motschan. **Un caso di noma guarito coll'uso della luce rossa** (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, XL, Bd. IV-VI. Heft 1904).

L'osservazione dell'A. rappresenta il 2° caso di noma che guarì sotto l'azione della luce rossa. Il primo fu illustrato da *Sokoloff* il 1900 (Botkins Zeitg 1900).

Il caso riguarda un ragazzino di 9 anni, denutrito, anemico, il quale in 39ª giornata di una scarlattina prese la varicella; 12 giorni più tardi una linfadenite al collo; in seguito alla formazione di un ascesso si dovette procedere all'incisione; in 59ª giornata ebbe il morbillo e due settimane più tardi una polmonite bilaterale, cui in 79ª giornata si aggiunse una enterite acuta ed una settimana e mezza più tardi una otite media suppurativa. In 87ª giornata, rispettivamente 27 giorni dopo l'inizio del morbillo, il ragazzino cominciò a lagnarsi di male ai denti e tre giorni dopo si scorse una piccola ulcerazione, la quale, partita dal lembo gengivale in corrispondenza del 2° premolare inferiore sinistro, avea invaso poi la faccia interna delle gote e rapidamente s'era diffusa fino a determinare una completa perforazione della guancia per un'estensione di circa 4 cm.

Il piccolo paziente fu sottoposto esclusivamente all'azione continua della luce rossa, una lampadina incandescente di 16 candele con vetro rosso, munita del riflettore e messa a 25 cm. di distanza dalla ulcerazione della guancia. Già al 3° giorno dopo l'applicazione si notò un miglioramento: diminuzione del dolore, della secrezione, del fetore. La ferita non tardò a rivestirsi di granulazioni; si ebbe l'eliminazione di un sequestro osseo necrosato, e dopo che l'applicazione era stata fatta senza interruzione per 65 giorni residuò una tenue cicatrice triangolare di colore rosa. La temperatura delle parti irradiate era di 37° C; l'applicazione avveniva incessantemente giorno e notte, mentre gli occhi erano preservati mediante un riparo dalla intensa irradiazione di luce e di calore.

L'A. attribuisce l'effetto curativo all'azione del calore ed alla resistenza maggiore che la luce rossa conferisce a quei tessuti anemici e necrosati. *Gioseffi.*

Bernheim-Karrer. **Sulla stenosi pilorica nelle prime età** (*Corresp-Blatt für Schweiser terste* 1904).

Per la diagnosi di stenosi pilorica da ipertrofia, deve essere accertato il vomito esplosivo e copioso, la grande inquietudine dei bambini, la diminuzione e l'arresto del peso. A questi si aggiungano i sintomi cardinali della malattia: il tumore pilorico, la peristaltica ondeggiante dello stomaco e nei casi gravissimi l'assenza delle feci da latte.

Solo attenendosi a tali norme sarà possibile differenziare la stenosi dalle affezioni consimili, le quali non sono da attribuirsi che ad uno spasmo del piloro. La prognosi è sempre triste, solo dalla gastro-enterostomia si può attendere la salvezza dei piccoli pazienti.

In pochissimi e rari casi basta la dieta per condurre alla guarigione Bisogna guardarsi però dal perdere indugiando troppo il tempo propizio all'operazione. *Gioseffi.*

**Issus Ibrahim. Sulle stenosi congenite del piloro.** *(Berlin. Verlas Karger* 1905).

L' A. in questa interessante e completa monografia di 120 pag. sulla stenosi pilorica congenita ha raggruppato quanto su questo soggetto è stato pubblicato in questi ultimi tempi.

La monografia è basata principalmente su sette casi di osservazione propria che l'A. ha illustrato completamente anche dal punto di vista dell'assimilazione e del ricambio. I capitoli della patogenesi e della diagnosi sono specialmente e con ampiezza trattati. Nel capitolo della cura che è eminentemente chirurgica e che dá una mortalità del 50 %; ha preso in considerazione anche i risultati a distanza. La monografia è corredata di una figura nel testo, da una tavola con 4 fotografie e da una ricca raccolta bibliografica con 185 indicazioni.

*Rocchi.*

C. Cantley. **Stenosi pilorica ipertrofica congenita** (*The Lancet*, 5 marzo 1904).

Il bambino fu allattato per sole 6 settimane, poscia nutrito artificialmente. A tre settimane cominciò ad avere vomito che con intensità variabile persistette sempre.

Il peso del corpo gradatamente diminuiva, le evacuazioni erano scarse. La lingua si manteneva detersa, l'epigastrio tumefatto, visibile la peristalsi gastrica dal fondo dello stomaco al piloro, presso al quale si palpava un nodo mobile delle dimensioni di una avellana. L 'autopsia fece constatare una ipertrofia del piloro; l'intestino conteneva abbondanti feci di aspetto normale. Il piloro non lasciava passare neanco i liquidi, una stenosi di tal grado non essendosi constatata in vita bisogna pensare ad una *contrazione secondaria del piloro ipertrofico (?).* *Longo.*

Mazzeo. **Appunti clinico-batteriologici sulle malattie delle vie digerenti nei bambini** *(Gazzetta internazionale di Medicina*, 20 dic. 1904).

L'autore dimostra come l'esame batteriologico sia sempre indispensabile per non cadere in errori di diagnosi. Dopo avere esposta la patogenesi delle stomatiti stafilococciche e streptococciche e come gli organi interni, lo stomaco gli intestini ed i polmoni ne possono essere attaccati; riferisce una serie di otto casi in cui fu fatto l'esame batteriologico con esito positivo trovando in prevalenza streptococchi e stafilococchi.

L'autore riassume due casi di stomatite gonococcica e che furono a prima vista scambiati per stomatiti catarrali; anche qui l'esame batteriologico tanto della mucosa buccale del bambino quanto del secreto vaginale della madre dettero per resultato il gonococco. In un caso di stomatite creduta aftosa, l'esame batteriologico rinvenne un coli bacillo che determinava la stomatite.

L'autore passa quindi ad esaminare alcuni stati morbosi gastrointe-

stinali in qualcuno dei quali il quadro clinico del tifo era benissimo delineato, in cui però l'esame batteriologico in riguardo al bacillo di Eberth e Gafky ed al colibacillo fu negato anche per la mancata reazione di Widal. Trattavasi secondo l'autore di Zootrofotoxismo. L'Autore passa quindi a parlare del cholera infantum e del suo probabile momento etiologico sempre diagnosticabile sulla base della batteriologia. *Nevi.*

S. Ito. **Ricerche cliniche su una singolare malattia infantile detta « ekiri » che si osserva in modo epidemico nel Giappone a decorso acutissimo e con sintomatologia dissenteriforme** *(Arch. f. Kinderh.* Bd. 39, H. 1, III, S, 98-1904).

L'A. fa uno studio completo, sia dal punto di vista etiologico che clinico su tale affezione, sulla cui natura è disparato il parere degli osservatori che la riannodano a malattie le più differenti, (meningite, catarro intestinale, dissenteria da b. di Schiga, enterite follicolare ecc.).

Quanto all'etiologia l'A. ha potuto isolare un bacillo (ekiri-bacillo) che ricorda il b. coli, si decolora col gram, è più mobile, non fonde la gelatina, e dà la reazione dello indolo in modo meno manifesto e più tardivamente, nè è provvisto di enzima coagulante. Viene agglutinato solo dal siero di individui che abbiano sofferto l'ekiri o di animali ekiri-immunizzati.

Quanto alla sintomatologia, il periodo prodromico differisce ben poco da quello di una grave enterite febbrile.

Fra le cause predisponenti vi influiscono oltre che l'età, il clima, le stagioni e gli errori dietetici. Nei paesi caldi è tra l'estate e l'autunno che l'ekiri infierisce epidemicamente.

Quanto alla sintomatologia il periodo prodromico differisce ben poco da quello di una grave enterite febbrile.

É nel periodo di stato che si svolge il quadro caratteristico: *la febbre* a tipo continuo raggiunge i 40° e può nei bambini raggiungere i 42°. Nei casi lievi invece basta una semplice irrigazione intestinale per determinare un'abbassamento permanente della temperatura. *Le feci* si fanno mucose, spesso sanguigne, talora contengono del pus, ma non contengono mai come nella dissenteria grossi pezzi di muco nè quelle masse simili ad uova di rana: la quantità delle feci è più abbondante, il numero delle scariche è minore (1-10 nelle 24 ore) e raramente si ha tenesmo.

L'addome è facilmente trattabile, sicchè si arrivano a palpare i gangli mesenterici. Quantunque meno raro che nel periodo prodromico, il vomito si osserva anche raramente in questo secondo periodo. I sintomi nervosi che mancano completamente negli adulti son frequenti tra i bambini specialmente da 2 a 6 anni, e la gravezza è quasi sempre in ragione inversa dell'età; per lo più si tratta o di fatti depressivi o di convulsioni tonico-cloniche con perdita della coscienza. Il decorso dell'affezione è rapido: il periodo d'incubazione si riduce a 12-24 ore, il periodo di invasione non oltrepassa per lo più le 5-8 ore, ed il periodo di stato ha una durata variabile da 36 ore a 2-3 giorni secondo che si tratta di casi più o meno gravi. La prognosi è sempre molto grave, l'A. su 64 casi ebbe 25 morti

(quasi il 40 %): cionondimeno è stata notata una relativa attenuazione della malattia che per lo addietro mieteva fin l'80-90 % dei colpiti.

L'affezione, benigna tra gli adulti è specialmente grave nei bambini tra i 2 e i sei anni; nei rari casi in cui son colpiti bambini al disotto di quell'età l'esito ne è quasi sempre letale. L'ekiri non immunizza il soggetto che ne è colpito, ma le recidive sono meno gravi.

Dal quadro morboso su descritto si vede che se è difficile la diagnosi nel primo periodo, non lo è nel secondo. Quanto alla dissenteria si ricordi che in questa è costante il tenesmo che manca nell'ekiri. Se anatomicamente tale malattia ricorda l'enterite follicolare acuta, l'A. ne la vorrebbe distinguere per l'assenza di tenesmo e perchè questa è legata all'azione di uno streptococco (?). *Longo.*

E. La Fétra e J. Howland. **Studio clinico sopra 62 casi di infezione intestinale nei bambini, dovuta al bacillo della dissenteria (Shiga).** (*Archives of Pediatrics*, n. 3, 1904).

I fatti più importanti che risultano da questo studio sono i seguenti: La gran maggioranza dei casi di diarrea nei bambini durante l'estate sono dovuti al microrganismo della dissenteria. Accanto a casi gravi se ne trovarono altri di ileo-colite leggera ed altri di semplice dispepsia intestinale. Il decorso della malattia per lo più fu breve. I lattanti al seno costituirono più del 20 % dei casi; questi erano leggermente ammalati ed uno solo fra essi aveva sangue nelle feci.

La sieroterapia dette apparentemente un miglioramento in alcuni casi, non fu di alcun effetto in altri. L'A. tuttavia non conclude intorno al suo valore, non avendo potuto esperimentarla in un numero sufficiente di ammalati. *Comba.*

B. Auche. **Studio istologico delle lesioni del grosso intestino in un caso di dissenteria acuta sporadica dell'infanzia** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 3, 1904).

L'A. descrive i risultati ottenuti studiando istologicamente le lesioni dell'intestino in un caso di dissenteria sporadica acuta in una bambina di un anno e mezzo.

Tutto il grosso intestino presentava la parete molto ispessita e la superficie interna sagrinata irregolarmente, di colorito grigio roseo con chiazze ecchimotiche e con ulcerazioni superficiali a margini irregolari. Microscopicamente la muccosa era alterata da fatti di necrosi più o meno avanzati nei diversi punti, e più o meno profondi, tanto da raggiungere in alcuni punti la tonaca cellulare. Questa pure si presentava molto ispessita per un'infiltrazione cellulare e un'imbibizione sierofibrinosa. I follicoli chiusi in alcuni punti erano sani, in altri più o meno alterati fino ad essere in parte necrosati ed ulcerati, presentavano numerosi globuli rossi e alcune mastzellen: mancavano le cellule eosinofile. La tonaca muscolare era poco interessata: i suoi vasi come i vasi della tonaca muccosa erano molto dilatati e ripieni di sangue.

La tonaca sierosa era normale.

I vasi mesenterici erano dilatati: vi erano fatti di endoflebite.

I gangli mesenterici si presentavano tumefatti.

L'esame batteriologico dei preparati dimostrò la presenza di diplococchi, streptocchi e di forme bacillari, alcune delle quali erano, secondo ogni verosimiglianza, coli-bacilli, altri rassomigliavano al bacillo di Chantemesse Widal. *Menabuoni.*

LEINER. **Sulla dissenteria bacillare, in ispecie nell'età infantile** (*Wien. klin. Wochenschr.*, n. 25 e 26, 1904).

L'A. ha studiato dettagliatamente 7 casi di dissenteria in bambini tra i 2 e 6 anni e nelle sue ricerche ha trovato:

1.° In tutti i casi dei bacilli immobili che non prendono il Gram, che non fanno nè fermentare il destrosio, nè coagulare il latte, che tingono in rosso i terreni di coltura di mannite e di laccamuffa.

2.° In 5 casi gli esperimenti d'agglutinamento hanno rilevato:

*a*) una reazione specifica del bacillo di fronte al siero dell'ammalato (diluizione 1 : 50);

*b*) un agglutinamento del bacillo di *Flexner* nella medesima diluizione;

*c*) la mancanza dell'agglutinamento del bacillo *Shiga-Kruse* col siero dei suoi ammalati;

*d*) I sieri immunizzanti ottenuti mediante il bacillo *Flexner* e mediante le colture dei bacilli dell'A. agglutinavano tanto le colture dell'A. che le varietà *Flexner* nella diluizione 1 : 1000, sostituendosi anche a vicenda, non agglutinavano invece le specie *Shiga-Kruse*. Il siero *Shiga* all'incontro agglutinava la specie *Shiga-Kruse* nella diluizione 1 : 1000, la specie dell'A e la specie di *Flexner* solo nella diluizione 1 : 80.

3.° L'A. ritiene dimostrato mediante questi sperimenti e mediante le proprietà colturali che i bacilli riscontrati nei suoi casi sono da identificarsi al bacillo di *Flexner* e sono differenti dal bacillo *Shiga-Kruse*.

4.° Il bacillo era patogeno per gli animali, senza produrvi alterazioni specifiche dell'intestino.

L'A. ritiene che l'indipendenza di un'affezione dissenteriforme propria all'età infantile quale viene considerata l'enterite follicolare, verrà scossa quando si procederà regolarmente alla ricerca dei bacilli della dissenteria. *Gioseffi.*

F. BARTHÉLÉMY. **L'anasarca nella gastro-enterite infantile** (*Gazz. méd. de Nantes*, 17 dicembre 1904.)

L'anasarca è una complicazione assai rara delle gastro-enteriti infantili. Hutinel fu il primo a richiamare su di essa l'attenzione. L'autore ha osservato due casi di anasarca comparsi nel corso d'una gastro-enterite in bambini da uno a due anni, senza albuminuria, chimicamente senza nefrite.

In qual modo le alterazioni della mucosa dell'apparato digerente pos-

sano direttamente produrre degli edemi? Causano esse una tosso-infezione generale che turba il funzionamento del cuore od altera l'epitelio renale? L'insufficienza cardiaca non è verosimile e l'anasarca delle gastro-enteriti non somiglia in nulla a quella dell'asistolia. La possibilità di una lesione renale è accettata dalla maggior parte degli autori; ma la mancanza di ogni segno clinico di una tale lesione non parla certo in favore di una simile possibilità. Hutinel ha veduto in un bambino scomparire l'anasarca con una dieta declorurata, e ricomparire non appena assieme ai cibi veniva mescolato del sale.

In seguito a questa osservazione l'autore crede che l'anasarca dei gastro-enterici dipende da due fattori: eccesso di cloruro da una parte, alterazione degli scambi nutritivi dall'altra. Nella maggior parte dei casi si tratta di bambini molto giovani o debilitati, in cui le funzioni cellulari si fanno in un modo lento e rudimentario. L'alimentazione disordinata apporta un'insufficienza cellulare funzionale, probabilmente non esclusivamente renale, da cui una ritenzione di cloruri ed anasarca.

*Capuzzo.*

LOVEL. **Anasarca mortale in un caso di enterocolite curata colle soluzioni clorurate** (VII Congrès Français de Médecine interne 24-27 ottobre 1904. *La Sem. Médic.* 2 nov. 1904).

In un bambino di 18 mesi affetto da enterocolite, si ebbe notevole miglioramento dei fenomeni intestinali dopo che gli furono praticate delle lavande dell'intestino con soluzione acquosa di cloruro di sodio. Però nello stesso tempo si ebbe la comparsa di un edema generalizzato con fatti di gangrena cutanea diffusa a cui tenne dietro la morte. L'A. mette in vista i pericoli di queste soluzioni saline, però non ci dice quali fossero le condizioni del rene, nè se queste soluzioni saline fossero ritenute a lungo dall'intestino, senza poi dire che nelle forme tossi-infettive dell'apparecchio digestivo non sono rari questi edemi generalizzati. Così pure la forma gangrenosa può deporre per infezioni cutanee dalle quali potrebbe spiegarsi l'esito letale, senza darne tutta la colpa a quelle lavande salate tanto comunemente usate e sempre innocue. Ma ora comincia la moda contro il cloruro di sodio, e si può giungere anche alle esagerazioni di questo genere.

*L. C.*

G. VARIOT e P. ROGER. **La benignità delle diarree estive nei bambini alimentati col latte sterilizzato industrialmente a 108°** (*La Clinique infantile,* n. 21, 1904).

Nel trimestre giugno-agosto nel Dispensario di Belleville a Parigi, diretto dal Variot, fu distribuito del latte sterilizzato a 108° per l'alimentazione di 199 bambini lattanti, che frequentarono detto Dispensario durante tutta l'estate.

Di questi bambini 61 erano alimentati anche in parte al seno della madre, e 138 ricevevano esclusivamente il latte vaccino. Nella prima categoria si ebbero 13 casi di diarrea e 76 nella seconda,

Sopra 75 bambini allattati naturalmente dalle loro madri, si ebbero 20 casi di diarrea.

Di tutti questi bambini solo 4 morirono in seguito a malattie del tubo gastro-enterico.

Considerato che la maggior parte dei bambini portati alle consultazioni della *Goutte de lait* di Belleville non sono in buone condizioni di salute, che molti bambini nell'estate ammalano di gastroenterite indipendentemente dalla qualità dell'alimento, l'A. ritiene che l'uso di latte sterilizzato nell'allattamento misto ed artificiale vale a diminuire molto la mortalità dei bambini nella stagione estiva. *Comba.*

E. Decherf. **Cura delle gastro-enteriti acute e croniche dei bambini col babeurre (latticello).** (*Archives de médecine des enfants* gennaio 1905).

L'A. dapprima riferisce gli antecedenti lavori sul *babeurre* sia nel campo fisiologico che nel patologico, accennando come pel primo egli l'abbia usato nel calore infantile, indotto a ciò dallo splendido risultato ottenuto in un caso ribelle ad ogni altra terapia. L'A. fece eseguire ricerche chimiche e batteriologiche sul latticello della sua regione (Tourcoing), che ampiamente riferisce: alcune di esse inducono l'A. a consigliare che il babeurre venga preparato a domicilio e dà perciò istruzioni, insegnando poi il modo di somministrarlo. Dettagliatamente egli riferisce i casi di colera infantile, gastro-enteriti, acute, febbrili, gravi, a decorso normale e croniche, nei quali ottenne ottimi risultati perchè ebbe tosto un notevole miglioramento nelle condizioni generali del malato e più lentamente in quelle del tubo gastro enterico, assumendo gradualmente anche le feci il loro aspetto normale. Questa azione terapeutica è dovuta all'abbondante quantità di acido lattico, alla lieve quantità di grasso, alla fine divisione della caseina ecc. che si ha nel babeurre. Crede quindi l'A. di poter arrivare alle seguenti conclusioni:

1° Generalmente il babeurre è molto bene accetto ai bambini che lo prendono più volentieri dell'acqua bollita zuccherata malgrado provochi qualche volta vomito.

2° Dove il regime alimentare ed i medicamenti impiegati in parecchi casi non avevano dato alcun effetto, il babeurre solo ha portato un cambiamento radicale, sia dal punto di vista locale che generale.

3° Nel medesimo tempo che esso è un medicamento, il babeurre è anche un alimento che permette pure durante la malattia l'aumentare di peso.

4° A questo aggiungo che il babeurre trova le sue indicazioni tanto nelle forme croniche che nelle forme acute gravi o no di gastro enterite infantile e che egli dovrà pure essere tentato nel colera infantile.

5° Il babeurre dà risultati eccellenti nel rachitismo; fa sparire le fermentazioni intestinali, che producono l'auto-intossicazione cronica dei bambini:

6° E di grande interesse il propagare nel nostro paese dove muoiono ogni anno tanti bambini di gastro-enterite un mezzo così efficace ed alla portata di tutti i medici, grazie alla facilità della preparazione a domicilio. *Frontini.*

LESAGE. **Trattamento dietetico delle gastro enteriti con l'uso dei fermenti** (*Tesi di Parigi*, 1904. *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, gennaio 1905).

I fermenti servono come mezzo di coltura per i microrganismi acidificanti, ed hanno per questo fatto un'azione ostacolante direttamente i germi proteolitici. Essi modificano profondamente il liquido di cultura intestinale.

I brodi di legumi sia puro, sia molto allungato e fatto semplicemente con farina di riso, presenta sulla dieta idrica il vantaggio di poter prolungare la dieta fino ad otto giorni, sospendendo anche l'alimentazione lattea.

Però, come ben s'intende, questo non può essere che un regime transitorio, non bastevole come alimentazione giornaliera d'un lattante. Però favorisce una rapida ripresa delle forze, ed aiuta ad attraversare un periodo critico e permette di aspettare la ripresa della somministrazione del latte allorchè le feci sono divenute normali, e lo stato acuto dell'infezione è vinto. *A. Filia.*

G. PUOTI. **Azione del saccaromyces cerevisiae sul bacterium coli nelle gastro enteriti infantili** (*La Pediatria.* maggio 1904).

L'A., passate in diligente rassegna le numerose e svariate applicazioni terapeutiche del fermento, e riferite le diverse ipotesi emesse per spiegarne il meccanismo di azione (azione antifermentescibile, az. bactericida, antitossica, fagocitaria ecc.), riferisce i risultati sperimentali e clinici da lui ottenuti studiando l'azione che il lievito di birra esercita sulle proprietà biologiche e patogene del bacterium coli tanto *in vitro* che attraverso l'organismo infantile, che sotto il punto di vista puramente clinico. L'A. giunge alle seguenti conclusioni:

I. Il lievito di birra non esercita alcuna azione bactericida sul b. coli, il quale però resta modificato nelle sue proprietà, perdendo il potere virulento.

II. Esso esercita un'azione benefica nelle gastro-enteriti acute, che per lo più devonsi ad influenza colibacillare.

III. La somministrazione del lievito di birra a bambini affetti da disturbi intestinali cronici gravi, non fa variare le condizioni di vitalità e di virulenza del b. coli dell'intestino.

Questi risultati inducono l'A. a negare l'azione bactericida del lievito di birra, ammettendo invece l'azione antitossica esercitata, sia direttamente sulle tossine segregate dal b. coli, sia indirettamente sull'organismo che ospita il germe stesso. *Pincherle.*

DAL VESCO. **Contributo alla cura delle ernie del cordone ombelicale** (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, 9 aprile 1905).

La cura chirugica di tali ernie, se voluminose, è difficile per la particolare loro costituzione anatomica legata all'anormale sviluppo delle pareti addominali.

Nella vita embrionale la vescicola blastodermica viene strozzata attorno l'area embrionale e divisa in una cavità estraddominale (vescicola ombelicale) ed in una intraddominale (sacco dell'intestino primitivo) comunicanti pel canale vitellino. Dalla cavità addominale primitiva si sviluppa l'intestino di cui una parte resta fuori del cavo addominale nel tratto iniziale del cordone ombelicale (parte inferiore del tenue e spesso cieco). Le pareti addominali s'avanzano stringendo il condotto vitellino fino a fondersi sulla linea mediana, lasciando solo l'anello ombelicale, seguite sempre dal peritoneo parietale. Se le pareti addominali s'arrestano nel loro avanzare, rimangono ectopiche le anse intestinali costituendo le ernie del cordone, le quali *a*) hanno un'ampia porta di entrata; *b*) possono contenere molti visceri e spesso il fegato; *c*) per il poco sviluppo delle pareti addominali e la nessuna distensione subita da parte degli intestini, questi si sviluppano fuori di esse; *d*) manca l'involucro del peritoneo arrestatosi con le pareti, sicchè queste ernie sono limitate all'esterno da un involucro formato solo dagli strati dell'amnios fra i quali è diffusa la gelatina del Warton, involucro privo di vasi sanguigni.

L'A. operò con ottimo risultato una bambina nata da 24 ore con ernia grossa come un pugno contenente tutto il fegato e gran parte dell'intestino. Le difficoltà maggiori s'incontrarono nel ridurre e mantenere ridotti i visceri e nell'anestesia.

Il Breus, ridotta l'ernia, se poco voluminosa, posta una pinza emostatica, vi passa sotto tre punti di sutura con pericolo di prender l'intestino. L'Olshausen stacca lo strato esterno dell'involucro erniario, pieghetta l'interno con punti e sutura i margini della ferita cutanea. Ma nelle vere ernie del cordone ombelicale il semplice piano di sutura cutanea è insufficiente e l'adesione dei tessuti profondi che non furono recentati non avviene; lo strato interno dell'involucro pieghettato ostacola l'adesione ed essendo privo di vasi si necrosa.

Il metodo dell'A. invece (incisione a tutto spessore, riduzione con salviette di garza, resezione di tutto l'involucro, sutura incavigliata) è più razionale, più semplice, rapido e sicuro nell'esecuzione. *Laureati.*

LAPINSKI. **Trattamento delle ernie ombelicali nei bambini colle iniezioni di alcool** *(Gaz. Lekarska*, 5 novembre 1904).

L'A. richiama l'attenzione su di un antico processo preconizzato, circa 30 anni fa, de Schwalbe eppoi dimenticato. Esso consiste nel ridurre l'ernia, introdurre profondamente l'indice sinistro nell'orificio erniario, eppoi iniettare in 3-4 punti, a qualche millimetro dall'orificio erniario, alcune gocce di alcool a 60, guardando bene di rispettare la cavità peritoneale. Le iniezioni si ripetono ogni settimana, nel mentre che l'ernia è mantenuta in posto da una moneta ed adatta fasciatura. Per la cura completa necessitano 5-6 iniezioni, ma già dopo la 2ª si può cominciare a vedere l'effetto. L'A riferiva di avere adoperato tale metodo in 3 bambini da 2 a 5 mesi e di avere ottenuto buono risultato, confermato anche dall'osservazione posteriore per lungo tempo. *Spolverini.*

IAY W. SEAVER. **Sulla cura dell'ernia inguinale mediante esercizi ginnastici.** (*Brit. medical Iournal*, febbraio 1904).

Fin'ora non si è rivolta nessuna attenzione al trattamento dell'ernia inguinale mediante esercizî sistematici. Il canale inguinale è circondato da muscoli, che, *quando sono bene sviluppati impediscono la fuoruscita degli intestini.* A rinforzare questi muscoli l'A. consiglia i seguenti esercizî che sono da eseguirsi 2 o 3 volte al giorno per la durata di 5-8 minuti:

1.° In posizione leggermente supina sollevamento del ginocchio destro e flessione massima del ginocchio sul tronco, estensione della gamba. Lo stesso col sinistro indi con tutti e due. Ogni movimento è da eseguirsi 5-10 volte.

2.° In posizione supina sollevamento dei piedi, avvicinamento dei medesimi alle coscie, sollevamento di questo in guisa che il corpo poggi sulle spalle e sui piedi.

3.° Sollevamento dell'estremità inf. destra colla gamba stesa che viene tenuta sospesa in posizione verticale per alquanto tempo. Lo stesso coll'estremità sinistra indi con ambedue.

4.° In posizione diritta aspirazione profonda e contemporanea contrazione massima della parete addominale inferiore, indi espirazione e rilassamento della parete contratta. Mediante questo esercizio ripetuto spesso si ottiene una contrazione ondeggiante della parete addominale inferiore.

5.° Sollevamento del corpo dalla posizione orizzontale alla posizione a sedere senza poggiarsi colle mani.

Dopochè questo trattamento sia eseguito per 2 o 3 mesi l'A. sostituisce il cinto con una pelotta piana. Quando gli strati muscolari non divenissero vigorosi, si applicherà un massaggio energico della regione inguinale. Dopo una lunga serie di osservazioni l'A. ha trovato che il suo trattamento conduce ad un successo in 75 % dei casi. Questi riguardano persone al di sotto dei 25 anni. *Gioseffi.*

MAX-STRÄTER. **La cura radicale nella permanenza del condotto onfalo-meseraico.** (*Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, LXXIV, 1-2, 1904).

L'A. ha operato un caso del genere in un bambino di 4 settimane nel quale il diverticolo di Meckel s'apriva all'ombelico a livello d'un tumore rossastro, grosso come una noce, d'apparenza intestinale, dando luogo alla fuoriuscita di piccole quantità di muco e di materie fecali. L'A. ne ha raccolte 22 osservazioni tratte anche da altri AA. (Barth, Alsberg, Bridon ecc.). Da essa ne trae la conclusione che, mentre l'intervento precoce è per lo più innocuo (su 22 casi, 19 guarigioni), viceversa il lasciare a lungo tale malformazione, oltre ai pericoli di una fistola intestinale, espone il malato al pericolo di uno strozzamento dell'ansa intestinale che può seguire il prolasso del diverticolo di Meckel. *Federici.*

## Rivista bibliografica.

DEMETRIO GALATTI. **Rendiconto sulle malattie dei poppanti nei primi giorni di vita osservate nell'asilo per puerpere Imperatrice Elisabetta « Lucina »** *(Allg. Wiener medic. Zeitg.* 1905, n. 18, 19 e 20).

L'A. riferisce i casi più interessanti occorsigli.

*A.* — Nell'anno 1903:

1° Fract. femoris sinistri.

2° Renes cystici. Atelectasis pulmonum (autossia).

3° Spina bifida. Meningitis cerebrospinalis suppurativa e vulnere operationis ante tres dies factae (autossia).

4° Morbus coeruleus. Foramen ovale apertum, stenosi accentuata dell'art. polm. (autossia).

5° Vitium cordis congenitum. Atresia aortae ad valvulas cum hypoplasia ventriculi sinistri et atresia ostii venosi sinistri. Hypertrophia ventriculi destri. Dilatatio ostii destri. Aorta ascendes truncum communem arteriar. coronarium formans.

6° Teratoma in regione ossis sacris (il caso sarà ampiamente trattato nella *Deutsch Zeitsch. f. Chirurgie*, 1905 dal Dott. Frank).

7° Enteritis. Pancreatitis interstitialis. Il reperto istologico del pancreas era l'unico sintoma anatomico che deponesse per una sifilide ereditaria.

*B.* — Nell'anno 1904.

1° Debilitas vitae; reperto anatomo-patologico; Icterus neonatorum; hyperaemia e hypostasis pulmonum (peso Kg. 2).

2° Asphyxia neonatorum; reperto necroscopico: hyperaemia organorum. Apoplexia totalis glandulae suprarenalis destrae. Hoematoma substantiae med. glandulae suprarenalis sinistrae. (Confr. la comunicazione di Galatti fatta nel Club di Pediatria: *Riv. di Clin. Ped.* Vol. II a pag. 391).

3° Debilitas vitae (1450 gr.). All'autossia nulla di anormale.

4° Feto nato morto (2910 gr.). All'autopsia tranne una ipertrofia del timo e della tiroide nulla di anormale.

5° Feto espulso morto (2920 gr.). Diagnosi anatomica: Oedema cerebri; cruor in basi cranii sub duram matrem; haemorrhagia in pleura et pericardio.

6° Bambino vissuto un'ora sola. Autossia: emorragie intermeningee. Il cranio compatto all'infuori della membrana interstiziale, emorragie sulle ossa frontali, polmoni poco areati, nessuna emorragia nelle glandule suprarenali.

7° Bambino (1590 gr.) vissuto un'ora. Diagnosi anatomica: Haemorrhagia in ventriculis cerebri.

8° Bambino nato morto. Diagnosi: Haemorrhagia intermeningealis inter partum. Hypostasis organorum.

9° Hemicephalus. Autossia: Hemicepalia. Agenesia ossis frontalis parietalis et hypoplasia squamosa ossis occipitalis. Hypoplasia cerebri et aplasia cerebelli. Hypoplasia glandularum suprarenalium praecipue substantiae medullaris cum hypoplasia systematis cellularum cromaffinarum.

Hyperplasia glandulae tymus et apparatus lymphatici ad radicem linguae. Hyperplasia glandulae thyroidae. (Cfr. la comunicazione di Wiesel fatta alla Società di Med. int. e di Pediatria. *Riv. di Clin. Ped.* Vol. II).

10° Spina bifida. Hydrocephalus (autossia).

11° Enteritis intestini tenuis praecipue ilei partim ulcerosa (diagnosi anatomica).

12° Atrofia congenita di alcuni gruppi di muscoli. (Cfr. la comunicazione dell'A. fatta nella Società di medicina interna e Pediatria in Vienna. *Riv. di Clin. Pediatrica* Vol. II a pag. 396). *Gioseffi.*

**Iahresbericht des Vereines Saüglingsschutz fur des Jahr 1904** (*Wien* 1905).

Questa istituzione, la cui direzione è affidata al Prof. *Escherich,* è analoga alle consultations de nourissons dei Francesi. Oltre ai suggerimenti che le giovani madri ricevono dal medico curante sul modo come esse debbano allattare i loro bimbi ricevono anche degli opuscoli appositi che contengono le norme principali dell'igiene dell'allattamento.

E' naturale che si appoggia l'alimentazione naturale in ogni modo possibile e si cerca di far comprendere alle madri i gravi pericoli cui vanno incontro quei bambini che vengono sottoposti all'allattamento artificiale. Purtroppo si trova non di rado un ostacolo all' allattamento materno nelle misere condizioni sociali di quelle madri che per accudire ai loro lavori, onde ritraggono il guadagno meschino per il sostentamento della loro vita, sono impedite nell'adempimento dei doveri di madre. A rendere proficua tale attività fu mandato mediante il tramite del magistrato a tutte le levatrici una circolare, nella quale esse vengono invitate ad insistere presso tutte le loro puerpere onde allattino esse stesse i loro bambini e di cercare al caso anche l'appoggio del medico curante ecc.

Quando un' operaia non può causa il lavoro essere continuamente accanto al suo bambino si ricorre all'allattamento misto, facendo mettere il bambino al seno mattina e sera, mentre nel resto della giornata riceve del latte sterilizzato.

Di un soccorso in denaro (secours aux filles mères) il comitato, almeno per ora non può disporre.

Quando le madri sono costrette a svezzare i loro poppanti perchè causa una scarsa alimentazione non dispongono di latte sufficiente, si dà un litro di latte crudo ed un pane a quelle povere donne affinchè possano seguitare ad allattare i loro bambini, piuttosto che esporre quelli ai rischi dell'allattamento artificiale.

Non ostante questo favoreggiamento anche in Vienna si è constatato ciò che purtroppo non è raro a notarsi anche altrove, che i bambini allevati al seno sono in minor numero. E' naturale che non si ricorre all' allattamento artificiale se non quando l'allattamento naturale o misto debbano escludersi.

Pei bambini al disotto di 6 mesi le singole razioni di latte sono distribuite già corrispondentemente diluite e sterilizzate. Per i più grandi celli esso è distribuito invece in boccette da 1[2 l.

Il latte viene preso tra le 5 e 7 della sera. Le donne povere lo ricevono gratuitamente, quelle prive di mezzi lo pagano 2 cent. la boccetta.

Quando presentano il bambino, le madri ricevono una tessera sulla quale è notata la diluizione, il numero e la quantità delle singole porzioni. Su tale carta la madre segna il numero delle evacuazioni e se il bambino ebbe vomito. Ogni 8 giorni il bambino deve essere ripresentato all'ambulatorio.

Fino al 25 marzo aveano frequentato quell'ambul:

18 bambini, i quali non venivano che sorvegliati.

18 bambini i quali ricevevano soccorsi.

33 bambini i quali ricevevano soccorsi e venivano assoggettati all'allattamento misto.

138 bambini i quali venivano soccorsi e venivano allattati solo artificialmente.

Il latte viene portato in recipienti appositi alle 6 del mattino e conservato in un vaso freddo, dove vien tenuto in un grande serbatoio attraversato da acqua corrente.

Alle 7 si passa alla distribuzione del latte *corrispondentemente diluito* nelle singole boccette che contengono pozione per ogni singola poppata; sono poi sottoposte per la sterilizzazione ad una temperatura di 101, 5 C per 10'.

Per la diluizione serve una soluzione di lattosio al 6 °/o. In singoli casi vi si aggiunge della crema o dello zucchero di Soxlet. Pei bambini del primo mezzo anno il latte viene sterilizzato alla Soxlet in 68 boccette che servono contemporaneamente da biberon. Così si ottiene che il latte si mantenga sterile e non subisca un nuovo inquinamento. Si evita così anche il pericolo della sopraalimentazione essendo le madri costrette a dare ai bambini solo quella data quantità di latte che è contenuta in quelle boccette. E sappiamo bene come un latte concentrato ed abbondante assieme alla infezione del latte costituisca una delle cause essenziali pei bambini che sono sottoposti all'allattamento artificiale.

Le boccette sono di un modello apposito dalle pareti arrotondate e lisce sicchè si possono pulire senza difficoltà e non scoppiano così facilmente.

Dopo la sterilizzazione esse vengono raffreddate in recipienti appositi e conservate nella ghiacciaia. La chiusura si fa con piastrine di stagnola e con carta di pergamena.

La distribuzione avviene nelle ore della sera e si fa in canestrini di paglia che possono contenere 8 boccette ed un bicchiere di latta che serve a riscaldare il latte.

Pei bambini i quali sono sottoposti all'allactamento misto servono dei canestrini più piccoli che contengono 4 boccette. *Gioseffi.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## V. CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

Roma, 27 aprile-1° maggio 1905.

(*Continuazione, vedi numeri precedenti*).

**Sorgente** (Roma). *La malaria nei bambini durante l'inverno.* — L'O. parla di due bambini l'uno di 5 anni, l'altro di 7, ambedue affetti da malaria.

Quest'ultimo cominciò ad avere accessi febbrili nel mese di settembre. La curva termica e l'esame del sangue fecero fare diagnosi di quartana tripla.

Nonostante la somministrazione di chinino ed in seguito anche di arsenico l'infezione malarica non si è estinta.

**C. Cattaneo** (Parma). *Le capsule surrenali nel rachitismo.* — Heubner riassume le questioni che si agitano sulla etiologia del rachitismo dicendo che al momento attuale si può ammettere che la causa del rachitismo stia in una sostanza nociva chimica in senso lato, sia che penetri o si formi nell'organismo una sostanza abnorme, sia che manchi una sostanza normalmente esistente. Con queste parole si accenna a qualche sostanza che viene formata nell'interno di ogni organismo sano e la cui funzione più o meno bene conosciuta è funzione regolatrice del ricambio, dell'accrescimento, funzione protettiva dell'equilibrio organico. Per la insufficienza o mancanza di una di queste secrezioni interne prevarrebbero le cause antagonistiche che tendono a disturbare l'equilibrio organico e tra gli effetti che ne derivano si può avere la manifestazione del rachitismo.

A questo riguardo si è portata specialmente l'attenzione su tre organi a secrezione interna, la tiroide, il timo e le capsule surrenali. In questi ultimi tempi, specialmente per opera di Vassale e Zanfrognini, è stata ben determinata l'azione delle capsule surrenali di impedire un'auto-intossicazione devoluta alla loro parte midollare: vi sono perciò parecchi elementi a favore della ipotesi che anche esse abbiano qualche parte nella genesi del rachitismo.

L'esame delle capsule surrenali di 3 bambini fra i 10 ed i 15 mesi, affetti da rachitide grave, e morti per broncopolmonite, è stato completamente negativo. Non si è riscontrata alcuna alterazione degna di nota.

**G. Zanetti** (Parma). *La resistenza delle emazie in rapporto alla cura climatica.* — L'O. ha istituito una serie di ricerche per constatare se realmente esistesse un aumento del numero dei globuli rossi e della quantità

di emoglobina, e per vedere fino a qual punto giungeva la resistenza del globulo in seguito alla cura climatica.

Esaminò 9 ragazze e tutte dagli 8 ai 14 anni di età; prima e dopo la cura. In tutti i casi ha osservato che allo stato di rinvigorimento generale corrispondeva un aumento dei globuli rossi e dell'emoglobina. Riguardo alle varie resistenze esaminate col metodo Viola i risultati sono i seguenti: resistenza massima lievemente aumentata tranne in un caso in cui rimase uguale tanto al primo come al secondo esame; resistenza media anche essa lievemente aumentata in cinque casi, diminuita in due, negli altri due inalterata; resistenza minima infine — come la media — aumentata in cinque casi, diminuita in due, uguali i due esami nei rimanenti. A quasi tutti questi aumenti delle resistenze corrispondono i lievi aumenti dell'emoglobina e quelli rigogliosi dei globuli rossi.

Questi risultati sono abbastanza confortanti e tali da far supporre, se la cura fosse prolungata e ripetuta, di poter conseguire al globulo una robustezza speciale, una specie di immunità contro tanti fattori che un tempo gli minavano l'esistenza.

Riassumendo i risultati ottenuti sono i seguenti:

1. Aumento di globuli rossi e di emoglobina;
2. Aumento di tutte e tre le resistenze;
3. L'aumento delle resistenze è in rapporto diretto dell'aumento dell'emoglobina.

**E. Meynier.** *Modificazioni prodotte nella ghiandola mammaria dalla sospensione dell'allattamento.* — Allo scopo di studiare progressivamente ed a periodi ravvicinati i cambiamenti di struttura che avvengono nella ghiandola mammaria nelle sue fasi regressive, e quindi anche allo scopo di studiare *in situ*, cioè nell'interno stesso della ghiandola le modificazioni descritte dai vari autori nel secreto, l'O. ha intrapreso alcune esperienze su cagne, gatte e cavie in epoche diverse di sospensione dell'allattamento.

La sospensione dell'allattamento provoca il ritorno della ghiandola allo stato colostrale, ne induce gradatamente ed in un tempo vario, nei diversi animali l'atrofia dell'epitelio e produce in pari tempo uno sviluppo sempre più abbondante del connettivo.

Questo periodo regressivo della ghiandola mammaria non decorre in modo uniforme in tutti i punti della stessa ghiandola.

Il ristagno del secreto nella cavità alveolare provoca, dopo un certo tempo, un accumulo di leucociti dapprima in prevalenza mononucleati e delle grosse cellule di Bizzozzero e Vassale; in seguito, continuando ancora per un certo periodo la ghiandola a secernere con svuotamento del suo contenuto nell'alveolo si produce una infiltrazione più o meno fitta di leucociti in prevalenza polinucleati i quali trasportano il grasso e parte del secreto nella corrente linfatica e sanguigna. Nei periodi più inoltrati della sospensione dell'allattamento avviene la degenerazione colloidea del secreto nell'interno stesso dell'epitelio. Nel lume dei grossi dotti, insieme al latte ed al secreto trasportato dai leucocici si vedono vari accumuli di cellule epiteliali che provengono da desquamazione dell'epitelio degli alveoli e più specialmente dei dotti stessi. Nei gangli linfatici vicini alla

ghiandola ove avviene il ristagno del secreto si possono controllare le stesse particolarità che nell'interno dell'alveolo per quanto riguarda l'abbondanza e la varietà dei leucociti ed il trasporto del grasso.

La dimostrazione di queste modificazioni che avvengono nella ghiandola mammaria può avere un'importanza pratica per riguardo ad alcuni problemi concernenti l'allattamento misto e lo svezzamento del bambino.

**F. Cacioppo** (Palermo). *Contributo allo studio della pielite coli-bacillare in bambini lattanti.* — (Già pubblicato nel fascicolo 6 della Rivista).

**F. Cima** (Napoli). *Ricerche sperimentali sull'azione dell'estratto di mucosa intestinale.* — L'O. ha voluto sperimentalmente provare in un modo molto generale quale fosse l'azione dell'estratto della mucosa intestinale contro l'infezione sperimentale da bacillo coli.

Ha iniziato delle ricerche ricavando l'estratto glicerico della mucosa intestinale del cane e procurando l'infezione da b coli a cavie.

In conclusione su 13 cavie inoculate con bacillo coli intraperitoneo, ed estratto di mucosa sotto cute una sola è sopravvissuta. Da questo inizio di ricerche l'O. non intende di dover negare alla mucosa intestinale un potere difensivo, ma crede che nel modo come vennero da lui e da altri fatti gli esperimenti non si raggiunga ancora la dimostrazione.

**E. Meynier** (Torino). *Esperienze di terapia tiroidea nel rachitismo.* — I casi trattati dall'O. con la tiroidina per un tempo sufficientemente lungo (da 40 giorni a 4 mesi) sono stati nove. Non ha avuto dalla cura inconvenienti degni di rilievo, salvo qualche lievissima e transitoria albuminuria, ed in un caso, una glicosuria pure lievissima e transitoria.

I buoni e rapidi effetti ottenuti con la sostanza della ghiandola tiroide nella cura del rachitismo riguardano quei casi in cui i così detti sintomi del rachitismo sono sotto la dipendenza di una qualche lesione anatomica o funzionale della ghiandola tiroide, e che quindi meglio vanno chiamati col nome di pseudorachitismo. Contro questi fenomeni la sostanza tiroidea agisce per un'azione antitossica specifica.

La tiroidina agisce pure in quei casi di rachitismo vero associato ad arresto di sviluppo e di crescita dell'organismo. Nei casi di rachitismo comune non associati a fenomeni imputabili alla distrofia della ghiandola tiroide la tiroidina potrà talora portare qualche vantaggio in virtù della sua azione generale stimolatrice della nutrizione, e si potranno in un tempo abbastanza lungo vedere scomparire alcuni fenomeni del rachitismo, senza però arrivare al punto da modificare le lesioni scheletriche del rachitismo stesso.

**Sorgente** (Roma). *Ulteriori studi sul meningococco.* — Dall'insieme delle ricerche istituite dall'O. risulta che con la prova della siero-agglutinazione non si riesce a stabilire differenze di specie fra i tipi Jäger-Heubner e Weichselbaum del meningococco: essi devono quindi considerarsi come varietà di una unica specie batterica.

I meningococchi isolati dai casi di meningite o provenienti da liquido

cefalo-rachidiano si comportano per riguardo al fenomeno dell'agglutinazione in maniera nettamente distinta dagli altri diplococchi isolati dall'organismo umano.

Il siero di sangue di un soggetto affetto da meningite meningococcica, agglutinò sino alla diluizione di 1 : 100 il meningococco isolato dallo stesso soggetto e fino alla diluizione di 1 : 50 qualunque altro meningococco, mentre restò del tutto inattivo verso diplococchi non isolati da casi di meningite.

Il siero di un coniglio immunizzato con un diplococco comune, mentre agglutinò spiccatamente questo nella diluizione di 1 : 300 e anche più, non spiegò alcuna azione sui meningococchi.

Nessuna azione ebbe sui meningococchi il siero antipneumonico Pane, che invece agglutinò il pneumococco fino alla diluizione di 1 : 1000.

**Sorgente** (Roma). *Cinque casi di infezione meningococcica.* (Varietà cliniche). — Accanto a un caso tipico di meningite cerebro-spinale l'O. ne descrive uno in cui le manifestazioni morbose culminanti erano: arresto di sviluppo fisico ed intellettuale, atteggiamento degli arti inferiori e dei piedi come nel morbo di Little, frequenti movimenti di lateralità del capo. In un 8° caso la sindrome morbosa si riassume in accessi cronici di eclampsia a tipo epilettico.

Un quarto caso presentò la sintomatologia di una diplegia cerebrale spastica, con atteggiamento dei piedi come nel morbo di Little e con convulsioni ad intervalli più o meno brevi.

Un quinto caso infine in cui si ebbero sintomi meningei spiccatissimi di breve durata e con intermittenza di 3-4 giorni, dileguatisi completamente con le punture lombari e la estrazione abbondante di liquido cefalo-rachidiano.

**E. Mensi** (Torino). *Sul significato delle emorragie delle capsule surrenali.* — Fra le emorragie che possono occorrere nel neonato nei primissimi mesi della vita, una ve ne ha la quale non è ancora ben chiara nella sua etiologia e patogenesi, cioè l'emorragia delle capsule surrenali. L'opportunità di studiare l'argomento venne all'O. offerta dalla osservazione di cinque casi occorsi nel brefotrofio di Torino. In tutte le colture fatte dal sangue estratto in vita o da quello estratto dal cuore dopo la morte, si dimostrò la presenza dello streptococco.

In conclusione l'O. è d'avviso che l'emorragia surrenale, lungi dal costituire una entità morbosa, non rappresenti nella maggioranza dei casi che un sintomo parziale, un epifenomeno di una infezione generalizzata non specifica di carattere emorragico, e che la medesima, pur riuscendo qualche volta, perchè colpisce specialmente la parte midollare delle capsule surrenali, a provocare la morte improvvisa nei bambini, è tutt'altro che costante in questa sua azione letale, mentre l'esito infausto è da riferirsi generalmente all'infezione a tipo setticemico, che ha determinata fra le altre anche l'emorragia surrenale.

**E. Mensi** (Torino). *Sopra un caso di tubercolosi in un bambino di quattro mesi.* — Si tratta di un caso di tubercolosi generalizzata in un bambino di 3 mesi e 21 giorni. Dall'analisi dei sintomi clinici che primi accusarono la malattia, cioè l'alterazione broncopolmonare, e dalla mancanza assoluta di ogni fenomeno gastro-intestinale, dalla entità delle lesioni anatomo-patologiche riscontrate che erano prevalentemente e più estesamente localizzate al polmone ed alle ghiandole linfatiche peribronchiali, nulle all'intestino e poco sviluppate alle ghiandole mesenteriche si può con molta probabilità assurgere alla via di introduzione del bacillo tubercolare, cioè alla via respiratoria, che è la via comune, abituale di invasione dell'infezione bacillare.

**F. Saraceni** (Roma). *Latte crudo o latte alla formalina?* — La formaldeide nella proporzioue di 1 : 25,000 nei primi tre giorni consecutivi alla mungitura ostacola lo sviluppo dei saprofiti del latte qualora essi non siano più di 20,000 per ogni $cm^3$. Il numero delle colonie che si sviluppano nelle piastre in questi primi tre giorni si mantiene stazionario. Qualche volta esse diminuiscono, talora scompaiono completamente, ma il giorno dopo tornano quante erano prima. Una proporzione formaldeidica di 1 : 40,000 ritarda lo sviluppo batterico di un sol giorno. L'inacidamento del latte è ritardato in vario modo. Così pure la formaldeide ha senza dubbio azione ritardatrice sulla coagulazione.

Nel rapporto di 1 : 40,000 la formaldeide può indugiare sin di 3 giorni la coagulazione qualora il contenuto batterico non superi i 20,000 germi per $cm.^3$ Le oscillazioni della temperatura non hanno grande influenza sull'azione della formaldeide.

Per quel che riguarda i germi patogeni il rapporto formaldeidico di 1 : 25,000 è dannoso specialmente al b. del tifo e del Gärtner, poco dannoso al b. coli. Questi germi diminuiscono tutti notevolmente nei primi due giorni dopo la mungitura.

## Società di Medicina Interna e Pediatria in Vienna

Seduta del 16 marzo 1905.

Neurath. *Contributo alla anatomia della paralisi infantile spinale.* — Reperto istologico di due casi:

Nel 1° caso, concernente un bambino di 5 anni, morto 2 mesi dopo il primo attacco (successivamente ne era stato colpito da altri tre) si notarono alterazioni flogistiche vasali ed interstiziali lungo tutto il percorso del midollo spinale, particolarmente nella sostanza grigia e più intense nelle corna anteriori, dove anche le cellule ganglionari stesse aveano subito accentuate lesioni.

Nel 2.° caso, riguardante un bambino morto di pertosse 10 mesi dopo l'inizio del male, le alterazioni intestinali erano appena accennate laddove le alterazioni nelle cellule ganglionari erano accentuatissime. Si notarono inoltre piccolissimi focolai cerebrali.

I casi saranno pubblicati nel vol. XII, dei « Lavori dell'Istituto neurologico del prof. Obersteiner ».

Szèkely (Budapest). *Su un nuovo latte pei poppanti.* — L'A. espone i principii sui quali si fonda la preparazione del suo latte. Il medesimo argomento fu svolto dall'A. nel Club di Pediatria nel novembre 1904; rimandiamo il lettore al riassunto riportato dalla nostra Rivista, nel fascicolo n. 3.

## Seduta del 30 marzo 1905.

Frey. *Un caso di vizio cardiaco congenito.* — Bambino di 3 anni che fino al suo 9° mese era stato cianotico. L'ottusità cardiaca si estendeva dal margine sternale destro alla linea ascellare anteriore. Si percepiva un soffio sistolico all'apice, sopra lo sterno e sul focolaio aortico; il 2° tono della polmonare era accentuato. Polso regolare; dita a bacchette di tamburo. L'O. ritiene trattarsi di un difetto del setto ventricolare combinato ad una insufficienza della mitrale.

*Hochsinger*, osserva che nei vizi congeniti del cuore si ha l'accentuazione del 2° tono della polmonare quando si abbia un difetto nel setto oppure quando il dotto di Botallo sia aperto. Il soffio manca quando l'apertura si trova nella parte muscolare del setto, perchè allora con la contrazione della musculatura quel foro si chiude. La cianosi si ha quando la pressione nel ventricolo destro è maggiore che nel sinistro, perchè allora il sangue venoso fluisce in maggior copia nel circolo.

Spieler. *Quattro casi di esoftalmo combinato a vegetazioni adenoidi.* — Egli ne attribuisce la causa ad una stasi retrobulbare della corrente linfatica dovuta ad uno spostamento che le vie linfatiche dovettero subire in seguito alle vegetazioni adenoidi.

Svoboda. *Un apparecchio per il raffreddamento del latte.*

## Seduta del 18 maggio 1905.

Zappert. *Un caso di emiplegia cerebrale in un bambino eredo-luetico.* — Forse si tratta di una encefalomalacia su base di una endarterite luetica.

Zappert. *Un caso di paralisi progressiva in un bambino di 6 anni.* — Fino a cinque anni il bambino era affatto sano. Allora cominciò ad istupidirsi, perdette completamente la favella. Pupille ineguali rigide; riflessi accentuati. Non è accertato se l'affezione poggia su una base luetica.

FOEDISCH. *Noevus papillaris unilateralis.* — Al lato destro del tronco ed all'arto inferiore destro si trovano delle effiorescenze papillari alquanto iperemiche che vanno dalla testa di uno spillo alla grossezza di un pisello e che al ginocchio assumono l'aspetto di placche psoriatiche.

Secondo alcuni dati della letteratura taluni casi sarebbero stati condotti a guarigione con una cura di tiroidina e di arsenico.

HOCHSINGER. *Un caso di polymyositis e di osteochondritis heredo-luetica.* — Ne mostra gli actinogrammi.

Le braccia sono addotte, flesse nel cubito, la musculatura delle avambraccia paretiche, le mani in leggera flessione pronazione ed abduzione ulnare.

*Peters* attribuisce la paralisi del braccio ad una affezione del braccio d'origine luetica, mentre l'O. la fa risalire ad una miosite luetica. Le parti molli attorno alla articolazione del gomito sono tumefatte, la muscolatura delle avambraccia infiltrata; il radiogramma rivela una periostite e pericondrite ossificante.

La miosite luetica o succede alla affezione delle ossa oppure compare indipendentemente da questa. Finora non è noto nessun caso che giustifichi l'opinione dell'O.

## Seduta del 30 marzo 1905

(*Wien Klin. Wochensch.* 1905, 22 e *Mittheilungen der Gesellschaft*, 1905, n. 7)

HAMBURGER. *Come possiamo promuovere l'allattamento materno?* — Secondo l'O. l'allattamento artificiale senza un motivo serio che lo giustifichi costituirebbe un errore d'arte (Kunstfehler) e come tale dovrebbe essere punito. Si dovrebbero perciò istruire debitamente le levatrici sui pericoli cui vanno incontro i bambini allattati artificialmente e sulla necessità di insistere acchè le madri allattino esse stesse i loro bambini. Quando le levatrici avessero da sconsigliare alle madri senza un impellente motivo l'allattamento al seno, dovrebbero essere castigate a norma di quel paragrafo che riguarda gli errori d'arte.

*Escherich.* Proposta di costituire un comitato con lo scopo di elaborare dei progetti per promuovere l'allattamento naturale.

Il prof. E. si associa alle opinioni dello Hamburger e ritiene necessaria una riforma delle istruzioni per le levatrici conforme le esigenze moderne dell'igiene alimentare del poppante e propone di costituire un comitato che studii e riferisca sulle modificazioni da attuarsi nelle istruzioni per le levatrici e che di questo comitato facciano parte anche degli ostetrici (*).

---

(*) Il comitato si è costituito e vi fanno parte i tre ostetrici di Vienna i prof. *Chrobok*, *Schauta* e *Piscacek*, il prof. *Escherich*, il capo sezione al Ministero degli Interni v. *Kusy* e il medico provinciale di Vienna *Szongott*.

FRIEDJUNG. *Sull'allattamento naturale.* — L'O. dice che come esiste l'obbligo della leva, alla frequenza della scuola, alla vaccinazione, così vi dovrebbe essere anche l'obbligo all'allattamento e quelle madri che si rifiutano ad allattare i propri bambini dovrebbero pagare una tassa di pena che vada a favore di un fondo destinato a fornire a quelle povere donne che prive di mezzi non possono allattare i propri bambini, i mezzi affinchè ad esse sia reso possibile di dedicarsi almeno per otto settimane ai propri lattanti.

MOSETIG-MOORHOF. *Sulle operazioni radicali nella coxite tubercolare.* — Descrizione del metodo seguito, che è una applicazione della sua « Iodoformknochenplombe » (otturamento delle ossa collo jodoformio) all'articolazione coxofemorale e presentazione di 4 casi operati, tra i quali 3 bambini.

Alla discussione prende parte il prof. *Lorenz.*

RIEHL. *Un caso di Ichthyosis congenita.* — Una bambina di un anno e mezzo ha tutto il cuoio capelluto coperto da un guscio di sostanza cornea, dura screpolata e forata quà e là da ciuffi di capelli. Ambo i padiglioni delle orecchie sono coperti da masse cornee e callose nelle loro metà superiori e fissati alla parete del capo. Le palpebre superiori sono rudimentali, le inferiori sono distaccate dal bulbo, con ectropio della congiuntiva che è arrossata.

Il tronco è rivestito da una corazza, attraversata da un sistema di solchi che la suddivide in singoli scudi e dello spessore di 1-3 mm. Anche alle braccia si rilevano tali ammassi che sono più intensi alla faccia volare.

Sorprende il fatto che la cheratosi sia limitata alle zone sopra accennate, mentre la metà inferiore del tronco e della faccia ne sono esenti. Si tratta dunque di una Ichthyosis foetalis parziale.

Nella letteratura, dal 1792 in poi, furono descritti 55 casi, dei quali la maggior parte non visse che poche ore o pochi giorni. Vi sono però descritti anche dei casi nei quali i bambini vissero alcuni mesi e raggiunsero talvolta anche i 10 anni (*Seligmann* 1841, *Gidon* 1878, *Lang* 1885, *Caspary*, *Muenich*, *Rossa*).

Nella discussione il prof. *Neumann* ricorda un caso analogo presentato alla società l'anno 1902, di cui si conserva il preparato anatomico nello istituto anatomo-patologico.

Il bambino non visse che 53 ore. Il caso mostrato dal prof. *Riehl* rappresenta una rarità per il fatto che bambini con keratosis universalis o vengono espulsi morti o soccombono poche ore dopo il parto.

HOCHSINGER. *Un caso di sifilide congenita seguito per 20 anni.* — Il paziente ora ventenne presenta delle alterazioni nello sviluppo (infantilismo eredosifilitico di Fournier) e dei residui della lues congenita; depressione del dorso del naso, ingrossamento delle ossa ed atrofia delle cartilagini nasali, delle cicatrici radiate attorno alla bocca ed alle narici ed una coroidite eredo-luetica caratteristica. A 5 anni ed a 10 anni subentrarono delle manifestazioni nuove di particolare gravità: emoglobinuria parossistica, lue epatica, ed una paralisi destrolaterale dell'oculomotorio,

che scomparvero con la cura iodica. A 13 anni subentrò un'enuresi diurna cui seguì 3 anni dopo una difficoltà della minzione. Allora comparvero i primi segni di alterazione negli organi circolatori: soggettivamente un senso di oppressione, oggettivamente un soffio sistolico sopra il manubrio dello sterno ed in corrispondenza del focolaio aortico, sclerosi delle arterie delle estremità superiori. Diminuzione dei sintomi in seguito alla cura jodica. A 17 anni l'infantilismo era evidentissimo (lunghezza 102 cm, testicoli rudimentarî, assenza di peli nel pube); e si notano per la prima volta i segni di una tabe incipiente: pupille rigide, riflessi patellari spenti, Romberg. A 18 anni comparvero degli ingrossamenti dolenti alle articolazioni interfalangee delle dita delle mani.

Si tratta dunque di un individuo, eredoluetico il quale nel periodo della lattazione non era stato regolarmente curato (Protojoduro di Mercurio e bagni al sublimato per 6 settimane!) e che fu colto, oltre che dalle recidive (lue cerebrale ed epatica) anche da affezioni para-sifilitiche, quali l'emoglobinuria, l'arterio sclerosi, l'infantilismo, e da affezioni metà luetiche, quale la tabe.

Quanto al reperto alle articolazioni delle dita, il Roentgenogramma rivelò trattarsi di un ispessimento della sola membrana sinoviale mentre le ossa costituenti l'articolazione erano integre. È interessante che tale *Synovitis chronica hypertrophicans* era limitata alle articolazioni delle ossa tubulari corte (falangi).

L'emoglobinuria parossistica fu osservata dall'O. 4 volte in bambini tra i 2 ed i 5 anni tutti sifilitici, tre per lue congenita, uno per lue acquisita. L'emoglobinuria parossistica nell'età infantile che non sia accompagnata da una infezione luetica costituisce secondo l'O. una rarità. Anche le alterazioni a carico dell'apparecchio circolatorio nell'eredo-sifilide sono piuttosto rare. Su più di 100 casi tenuti in esatta evidenza, l'O. non ebbe a riscontrare che 5 volte alterazioni sclerotiche dei vasi, 3 volte alterazioni nel focolaio aortico, due volte alterazioni alla valvola mitrale.

L'O. ritiene che tali gravi alterazioni stabili non si riscontrano che in soggetti i quali nel periodo della lattazione non furono assoggettati ad una cura seria e regolare, in particolar modo vale questo per la tabe. L'unico caso di tabe osservato dall'autore è appunto costituito dal caso presentato.

ZUMBUSCH. *Xeroderma pigmentosum Kaposi in una bambina di 3 anni e mezzo.* — Numerosissime macchie pigmentate in parte confluenti sul volto, sul collo, sulle parti superiori del torace, sulle avambraccia e sulle mani, meno estese sulle gambe e sui piedi. Le efflorescenze che vanno dalla grossezza della testa di uno spillo fino a quella di un dito mignolo, sono di forma rotonda, bene circoscritte, in parte piane meno colorate, in parte prominenti e di un colore più intenso. Tra le macchie si scorgono delle zone lucenti cicatriciformi depresse con diramazioni dentritiche di vasellini che talvolta sono si numerosi da conferire loro un colore rosso-lampone. *Gioseffi.*

# Club di Pediatria in Vienna

**Wechsler.** *La Fitina e la Protilina nella pratica infantile.* — L'O. riferisce sui resultati ottenuti nel riparto del prof. Frühwald in bambini rachitici, tubercolosi, anemici e nervosi.

La *Fitina* (Phytin) è una combinazione organica del fosforo (con 22,8 °/₀ di P.) che si riscontra nei semi dei cereali e delle leguminose. Viene somministrata a bambini da 1-14 anni 2 — 4 + 0,25 gr. al giorno, nell'acqua zuccherata, avanti i pasti.

La *Protilina* (Protylin), una combinazione sintetica di fosfo albumina (con 2,7 °/₀ di P.), veniva somministrata pura; oppure veniva adottata la *ferro protilina* (con 2, 3 °/₀ di Fe) o la *bromo-protilina* (con 4 °/₀ di Br.) nelle dosi di 2 — 4 × 0,25 — 0.50 gr. al giorno a seconda dell'età, quella di preferenza ai bambini anemici, questa ai nervosi.

**A. Schlesinger.** *Un caso di atrofia facciale circoscritta bilaterale.* - Il caso concerne una bambina ora decenne. A quattro anni superò il morbillo; pochi mesi dopo la madre avea osservato che in una regione circoscritta della faccia destra la cute si fosse andata sempre più assottigliando ed assumendo una tinta bruno-violetta. Si notò poi una atrofia delle parti molli di quella regione, in specie del grasso sottocutaneo; in un anno il processo avea assunto le attuali dimensioni.

La cute della teca cranica era ovunque delicata, ricchissima la lanuggine alla faccia ed alla regione frontale, le arcate sopraorbitarie sporgenti. La regione delle gote è d'ambo i lati incavata. La cute si lascia sollevare in pieghe longitudinali dal tessuto sottostante; si nota l'assenza completa del pannicolo adiposo, le labbra tumide, non assottigliate. La muscolatura della faccia è bene sviluppata e funziona normalmente.

La cute nelle regioni della guancia è eccessivamente pallida, bruno-rossiccia alle palpebre, nelle altre regioni della faccia si presenta di un colore bruno-pallido. La sensibilità vi è normale: le zone del trigemino non sono dolenti alla pressione. Quanto ai riflessi la percussione dell'angolo della mandibola suscita delle contrazioni nelle regioni appartenenti alla 2ª ed alla 3ª branca del faciale. L'eccitabilità meccanica è accentuata anche in tutte le altre regioni del corpo.

L'O' accenna alla teoria di *Romberg* e *Stilling*, secondo la quale il processo risalirebbe ad una trofoneurosi; all'opinione espressa da *Moebius*, secondo la quale un virus batterico penetrerebbe attraverso le tonsille, la cute o la mucosa nell'organismo e determinerebbe dapprima un'atrofia della cute, del tessuto adiposo, della muscolatura dipoi, ed infine anche delle ossa.

La *diagnosi* si fonda sull'assottigliamento e sul decoloramento della cute, non che sul fatto che non vengono colti da questa affezione che soggetti giovani.

**Berggruen.** *Sull'uso del lacto-maltosio.* — L'O. riassume i resultati ottenuti nel riparto del prof. Monti:

1.° Il latto-maltosio è una bibita che è facilmente digerita ed assi-

milata e che si presta bene nella cura delle anemie, della clorosi, nella convalescenza di malattie esaurienti;

2.° Nel maggior numero dei casi l'aspetto degli ammalati migliora dopo brevissimo tempo e rapidamente aumentano di peso;

3.° In molti casi, nei quali il latte non è sopportato, il lacto-maltosio è invece preso e sopportato bene;

4.° Il lacto-maltosio regola le funzioni del ricambio materiale, non cagiona disturbi gastrici e non impedisce l'ingestione di altri alimenti.

Il lacto-maltosio contiene:

il 4,18 % di lattosio
il 0,86 % di acido lattico.

Si mantiene per 8 giorni inalterato ed è scevro di anidride carbonica di alcool.

---

# NOTIZIE VARIE

Un Congresso internazionale des Gouttes de Lait avrà luogo a Parigi dal 20 al 21 ottobre prossimo sotto la presidenza dei dott. Variot e Dufour allo scopo di bene regolare e di far progredire queste istituzioni che in Francia specialmente sono così rapidamente moltiplicate.

## LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

A. B. Marfan. — Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies. *Paris, Masson et C.ie Éditeurs*, 1905.

B. Bendix. — Trattato di Pediatria. *Traduzione* del dott. E. Orefice, con *introduzione e aggiunte* del prof. V. Tedeschi, fasc. 3-4, Milano, Società editrice libraria.

P. Bastianelli. — Prima colonplicatio eseguita in un caso di megacolon: colotomia, colorrafia, guarigione completa morfo-funzionale. (Estr. dal *Policlinico*, 1905).

R. Guaita. — L'educatrice di istituto infantile. Brescia, *Tipografia Commerciale*, 1905.

Id. — Bricciole d'Igiene dell'alimentazione del bambino (estratto dal giornale *Mamma e bambino*. Milano, 1905).

L. D'Amato e P. Macrì. — Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten (estr. dai *Wirchows Archiv für pathologische Anatomie etc.*) 180 Band, 1905.

Sorgente D. P. — Weitere Untersuchungen über der Meningococcus. *Centralbl. f. Bakt. Parasit. u. Infektionkrank*, H. 1, 1905.

ID. — Sull'etiologia di tre casi d'idrocefalo cronico (estr. dalla *Pediatria*, n. 4, 1905.

CAPRETTI GUIDI V. — La pubblica e privata beneficenza e gli Ospedali autonomi per bambini. *La Prov. di Vicenza*, 1905.

RODELLA A. — Ueber die in der normalen Milch vorkommenden Anaërobien und ihre Beziehungen zum Käsereifungsprozesse. (estr. dal *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd. XIII, 1904).

ID. — Ricerche sistematiche preliminari sulla flora anaerobica del latte (estr. dal *Giornale della R. Società d'Igiene*, 1904).

FEDELE N. — Su di un caso di tetano dei neonati curato colle iniezioni sottocutanee di acido fenico, metodo del Baccelli (est. dalla *Pediatria*, n. 6, 1905).

MISEROCCHI L. — Ancora sulla paraganglina Vassale contro il prolasso rettale infantile (estr. dalla *Pediatria*, n. 5, 1905).

CRISAFI D. — Sulla importanza del fegato e sugli effetti che in esso si determinano nelle tossi-infezioni gastro-intestinali dei bambini. Messina. Tip. Guerriera, 1905.

TRISCHITTA V. Edema artritico delle palpebre nei lattanti (estr. dalla *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 106, 1904).

ID. — Influenza dei fermenti solubili sulla digeribilità del latte di vacca (estr. dalla *Riforma medica*, n. 49, 1904).

MARINA A. — Studio intorno la sindrome di idiotismo con amaurosi con deduzioni da un nuovo caso (estr. dalla *Pediatria*, n. 3, 1905).

ID. — Ambulatorio Neurologico ed Elettroterapico (estr. dal *Resoconto della Società della Poliambulanza* ecc. Trieste, 1904).

ID. — Cenni statistici sui casi curati lo scorso anno alla Poliambulanza ecc. (estr. dal *Bollettino dell'Associazione Medica Triestina*. Trieste 1904).

ALLARIA G. B. — Propriétés physico-chimiques du liquide cerebro-spinale (estr. dagli *Archives de Médecine des Enfants*, n. 4, 1905).

ID. — Di un caso di paralisi morbillosa del nervo peroneo d'origine periferica (estr. dalla *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 16, 1905).

ID. — Osteomielite parziale della scapola secondaria a vulvovaginite in una bambina di 22 mesi (estr. dal *Progresso medico*, n, 23, 1904).

ID. — Di un caso di ileo-tifo con scarlattina (estr. dalla *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 73, 1905).

LIBONATI B. — Pediatria e Pediatri (estratto dal *Policlinico*, sez. pratica, 1905).

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile*.

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Settembre 1905. Fasc. 9.

## MEMORIE ORIGINALI

### XXI.

Istituto di Clinica Pediatrica Medica di Firenze diretto dal Prof. G. Mya

# Alcune considerazioni a proposito dell'elevazione del coefficiente ammoniacale in una bambina tubercolotica, in istato di iponutrizione e con fegato degenerato.

pel **Dott. Domenico Crisafi**

Libero docente di Clinica Pediatrica nella R. Università di Messina

Rendo di pubblica ragione queste mie ricerche, non per presentare le solite elucubrazioni sull'origine dell'$\overset{+}{U}$, o sulla formazione della $NH_3$, perchè sarei certo di tediare chiunque senza potere risolvere i problemi; e tutto si ridurrebbe ad oziosa questione bizantina, perchè i nostri mezzi d'indagine, e per conseguenza le nostre cognizioni, sono imperfetti ed incompleti, malgrado i notevoli mutamenti ed i progressi apportati dagli studi di Hofmeister e di Drechsel.

Ma lo studio di questo caso, che ho cercato di fare il più largamente possibile ed in condizioni favorevoli, mi porge occasione di insistere sulla questione dell'acidosi e dell'ammoniuria, o meglio dell'elevazione del coefficiente ammoniacale; questione più che mai viva e che tende ad essere risolta mettendo in rapporto l'aumento dell'$NH_3$ urinaria, con l'acidosi dell'organismo, piuttosto che con l'alterata sintesi dell'$\overset{+}{U}$ nel fegato.

Dico subito che io non partecipo a tutto questo entusiasmo per la dottrina dell'esclusiva funzione neutralizzante che in tal

modo si verrebbe ad attribuire all'$NH_3$; tanto più che mi sembra ancora ben lontano dalla sua dimostrazione scientifica e sperimentale, quello stato di acidosi dell'organismo, invocato con tanta frequenza e con tanto abuso nella interpretazione dei più svariati processi morbosi dell'economia. E questi dubbi mi son venuti appunto dallo studio dei lavori usciti dalla Scuola di Breslavia, per opera di Czerny, Keller, Freund, Steinitz.

Non sto qui a riassumere questi lavori; sarei costretto ad aumentare notevolmente l'estensione di questa pubblicazione, mentre ho in animo di essere il più possibilmente breve; e rimando lo studioso che voglia bene approfondirsi su questa importante questione o al mio lavoro « Sulla importanza del fegato, e sugli effetti che in esso si verificano nelle tossi-infezioni gastro-intestinali dei bambini » (Messina 1905), o meglio alle memorie originali della Scuola di Breslavia, una parte delle quali sono egregiamente riassunte in una memoria del Pfaundler (1), il quale critica con acume e dottrina i primi concetti lanciati dal Czerny, dal Keller ed altri.

Nel caso che vengo ad illustrare si trattava di una bambina, T. Margherita, di anni sei, la quale era stata accolta in Clinica due volte. La prima volta entrò il 16 dicembre 1903 e ne uscì volontariamente il 20 marzo 1904; presentava pleurite essudativa sinistra; con la toracentesi si estrasse un liquido citrino, il quale, seminato sui comuni mezzi nutritivi non diede sviluppo ad alcun germe. Gli apici polmonari erano infiltrati, e nel resto dei polmoni si notavano fatti di bronchite e di infiltrazione. L'esame dell'espettorato dimostrò la presenza di bacilli tubercolari. Il fegato debordava di circa 3 cm. dall'arco costale sul prolungamento della mammillare. La milza era ben palpabile, globosa, resistente. Il cuore un po' dilatato, con toni deboli, lontani. Le lesioni della paziente erano lentamente progredienti.

Rientra dopo 19 giorni dalla sua uscita, cioè il 9 aprile 1904, in condizioni gravi.

Oltre ai suaccennati fenomeni polmonari si notano anche fenomeni cavitari nella regione sottoclavicolare di destra; il cuore è dilatato, il I tono alla punta è soffiante; pulsazione positiva sulle giugulari. Il polso è piccolo, frequentissimo. Il fegato va ingrossando sempre più, mostrandosi dolente alla palpazione; discende fino all'ombelicale trasversa sul prolungamento dell'emiclaveare. L'addome si mostra anche dolente alla palpazione. La milza si mantiene sempre ingrossata. Le condizioni rapidamente aggra-

(1) Ueb. Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen. *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* Bd. 54-1901.

vatesi, portano a morte la bambina nel mattino del 6 maggio. La temperatura è stata sempre febbrile. Nelle urine furono dimostrate una volta, nei primi giorni di degenza in Clinica, traccie d'albumina; del resto nulla degno di speciale menzione.

La *necroscopia* — fatta nell'Istituto di anatomia patologica diretto dal prof. Banti — ha dimostrato: *tubercolosi* diffusa, di antica data nei polmoni; caverne, aderenze pleuriche. Nel cuore si notarono focolai miocarditici. Il *fegato*, pesante 670 grammi, era in parte degenerato in grasso. Tubercoli nel rene e nell'uretere destro. Ulcerazioni del tenue, e noduli tubercolari nella mucosa.

L'*esame istologico* del fegato ha dimostrato nei preparati col metodo di van Gieson: enorme dilatazione dei capillari sanguigni i quali in diversi punti apparivano rotti, e lasciavano uscire notevole quantità di sangue, il quale si faceva strada in mezzo al parenchima epatico degenerato, ricacciandolo e distruggendolo; si notavano perciò frequenti chiazze emorragiche. In molti punti il tessuto epatico appariva ridotto a sottili filamenti, i quali formavano un reticolato; i nuclei erano in parte distrutti; tali chiazze prendevano poco i colori; formavano dei focolai necrobiotici. Intorno ai vasi venosi si poteva osservare un aumento del connettivo; non in tal grado però, da potersi parlare di cirrosi vera e propria.

Nei preparati col metodo di Flemming si poteva osservare una degenerazione grassa diffusa a quasi tutte le cellule epatiche; si poteva dire che in un grande numero di esse si trovavano delle gocciole adipose: grosse e numerose in alcune, piccolissime e scarse in altre.

La diagnosi istologica sarebbe dunque di fegato da stasi, con focolai emorragici e necrotici e con degenerazione grassa.

Ho eseguito le mie ricerche, tre giorni prima che la bimba fosse morta, e quando i fenomeni riguardanti il fegato avevano raggiunto un grado notevole d' intensità.

Per la determinazione dello NT mi son servito del metodo di Kjeldahl-Argutinsky; per l'N ureico di quello di Mörner-Sjöqvist; per l'$NH_3$ di quello di Schlösing-Neubauer; per l'acido urico del metodo di Folin-Wörner.

Ecco i risultati:

*Ingesta dal 2 al 3 maggio.*

| | | |
|---|---|---|
| Latte cm.$^3$ 500 . . . . | N. gr. | 2,015 |
| Torli d'uovo N. 2 . . . . | » | 0,654 |
| Minestrina in brodo gr. 90. | » | 0,322 |
| Pollo lesso gr. 20 . . . . | » | 0,820 |
| Pane gr. 15 . . . . . | » | 0,180 |
| | gr. | 3,991 |

## URINE.

Quantità cm.$_3$ 390; Colore giallo torbido; reazione acida; P. S. 1024; Album. traccie lieviss.; Zucchero ass.; Acetone: presente; Indacano: abbond.; Urobilina id.; Carbonati; in discreta quatità; Acido urico gram. 1,125 $^0/_0$ (1); id. gram. 4,387 in toto; Levulosuria + + con 10 gram. di levulosio Gehe.

| $^0/_0$ | | | pro die | Rapporti |
|---|---|---|---|---|
| N-T | gr. | 1,218 | 4,872 | |
| $N\text{-}NH_3$ | » | 0,1218 | 0,4872 | $\frac{N\text{-}NH_3}{N\text{-}T} = \frac{10}{100}$ |
| $N\text{-}H_3$ | » | 0,1482 | 0,5929 | |
| $N\text{-}\overset{+}{U}$ | » | 0,933 | 3,735 | $\frac{N\text{-}\overset{+}{U}}{N\text{-}T} = \frac{76,5}{100}$ |
| $\overset{+}{U}$ | » | 1,999 | 6,997 | |
| N-E | » | 0,164 | 0,650 | $\frac{N\text{-}E}{N\text{-}T} = \frac{13,5}{100}$ |

## FECI.

Quantità di due scariche gr. 41; Residuo secco gr. 8,10; Colore: avana chiaro; Odore: piuttosto fetido; aspetto poltaceo, con qualche scibala frammezzo; reazione acida.

N. $^0/_0$ gr. 1,116 — N. pro die gr. 0,178

Stercobilina (nell'estratto alcoolico, metodo di Zoja): è visibile la striscia di assorbimento nell'esame spettroscopico fino ad $^1/_{45}$ di diluizione.

Con l'osservazione microscopica delle feci a fresco ho notato: numerosi bacilli di differente lunghezza, cocchi, cellule epiteliali intestinali, leucociti; non cristalli di triplofosfato, nè di acidi grassi.

I preparati colorati col liquido di Ziehl e col metodo di Gram misero in evidenza una svariata flora batterica: b. coli, cocchi isolati od uniti a due; b. di Koch.

(1) Questi resultati sono solo approssimativi; perchè quando la reazione era presso a finire saltò via il fondo del bicchere da reazione, malgrado le precauzioni prese contro tale inconveniente (fiammelle multiple disposte a cerchio, rete metallica piegata a più doppi ecc.).

*Bilancio di N.*

| | | |
|---|---|---|
| N. introdotto . . . | gr. 3,991 | |
| N. emesso con le urine | » 4,872 | Totale gr. 5,050. |
| » » con le feci . | » 0,178 | |
| Deficit: gr. 1,059. | | |

A queste ricerche ho creduto utile aggiungere quelle fatte sul sangue; per le quali mi son valso del conta-globuli Thoma-Zeiss nel conteggio delle cellule ematiche; dell'apparecchio del Fleischl-Miescher per la determinazione della Hb; del metodo di Jolles per la ferrimetria. Ho voluto saggiare anche l'alcalinità del sangue, sebbene coi comuni metodi titrimetrici ci sia ben poco da aspettarsi; ed ho mescolato 5 cm. cubici di sangue con una soluzione concentrata di solfato neutro di Mg, titolando poi con soluzione $N/_{20}$ di acido tartarico, prendendo come indicatore la tintura acquosa di tornasole.

L'esame del sangue, praticato il 4 maggio, mi ha dato:

Emazie 4,484,800; Leucociti 22,999, di cui mononucleati 4,666, polimorfonucleati 28,333; Emoglobina gr. 8,32 $^0/_0$; Ferro gr. 0,17 $^0/_{00}$; Autolisi negativa; Alcalinità = 0,13 $^0/_0$ di soda.

Nei preparati a fresco le emazie si mostrano un po' scolorite; del resto null'altro degno di nota.

I preparati colorati con l'emateina-eosina e con la triacida di Ehrlich non hanno messo in luce nulla all' infuori di qualche eritrocito nucleato.

***

Riassumendo si può dire che noi ci troviamo in presenza di una paziente tubercolotica, con fegato degenerato parzialmente in grasso e con incipiente cirrosi epatica venosa, in deficit di azoto, nelle urine della quale si riscontra elevazione del coefficiente ammoniacale e diminuzione di quello ureogenetico, eliminazione di acido urico notevolmente accresciuta, e levulosuria spiccata, anche se provocata con piccole dosi di levulosio.

Lasciando da parte le disquisizioni dottrinarie, vengo senz'altro al nodo della questione che ho in animo di trattare, e mi domando: questa elevazione del quoziente ammoniacale è un effetto dell'alterazione del parenchima epatico, ovvero è dovuta al fatto che l'$NH_3$ è stata legata in circolo per neutralizzare eventuali

sostanze acide? Od in altri termini, l'ammoniuria è espressione di lesa funzione epatica o di acidosi?

Fino a pochi anni fa si riteneva che quasi unicamente le lesioni del fegato apportassero un aumento della quantità dell'ammoniaca urinaria e del coefficiente ammoniacale, a causa dell' incompleto metabolismo delle sostanze quaternarie fino ad urea. E questa opinione era sostenuta in realtà da fatti sperimentali di indiscussa verità scientifica, e da concordi osservazioni cliniche.

Menzionare minutamente tutti questi dati di fatto, sarebbe lo stesso che portar vasi a Samo, tanto essi sono di conoscenza comune.

Chi non sa oramai i resultati delle esperienze di Nencki, Pawlow, Hahn, Massen, fatte sui cani con fistola di Eck, e nutriti con carne? E la solidarietà quasi costante della diminuzione dell'urea con l'aumento dell'ammoniaca urinaria? Nelle urine di quei cani si trovava acido carbammico; ed il carbammato di sodio appunto iniettato nelle vene d' un cane normale produceva fenomeni simili a quelli presentati dai cani operati di fistola di Eck, essendo così in maniera quasi totale esclusa l'azione del fegato su di esso sale; se invece la detta sostanza veniva somministrata per la via orale, e subiva perciò l' azione epatica, non cagionava fatti di tossicità, perchè il fegato trasforma il carbammato sodico in urea, acido carbonico ed acqua; i quali fenomeni sono stati confermati posteriormente dal Drechsel. Con questi esperimenti concordano quelli di Schupfer e Magnanimi, i quali constatarono nei cani con fistola di Eck, considerevole aumento di $NH_3$, e diminuzione dell'$\overset{+}{U}$ nelle urine.

Momidlowski osservò anche accresciuta diminuzione ammoniacale nelle escrezioni delle oche a cui aveva tolto il fegato; e corrispondentemente diminuzione dell'acido urico. Molte dimostrative sono anche le ricerche di Nencki, Pawlow, Zaleski, con cui si è dimostrato che l'ammoniaca contenuta nel sangue della vena porta di cani nutriti con carne è cinque volte più abbondante di quella del sangue arterioso; e che l'ammoniaca del sangue delle vene sopraepatiche è quasi uguale a quella del sangue arterioso. De Filippi nei cani con fistola di Eck constatò aumento della quantità di ammoniaca e diminuzione di urea. E così via, si potrebbero ancora moltiplicare le citazioni di esperimenti, che concordano in maniera veramente non molto frequente a ve-

rificarsi, nel dimostrare l' origine ammoniacale dell' urea, e che questo metabolismo si compie prevalentemente nel fegato, come primi avevano dimostrato Schröder e Salomon, Schmiedeberg.

Dal lato clinico i trovati della fisiologia sono stati anche concordemente confermati, dopo che il Frerichs richiamò l'attenzione sul fenomeno in discorso, e cioè, che specialmente in casi di lesioni acute epatiche si verifica un aumento più o meno marcato del coefficiente ammoniacale. Le osservazioni di Mörner e Sjöqvist, di Fawitzki, Gumlich, v. Noorden, Mya, Münzer, Volhard ed altri confermano quei dati. E con tale ammoniuria si accompagna molto frequentemente anche un disturbo della funzione ureogenetica.

Questi esperimenti, concordi malgrado siano stati fatti da diverse scuole ed in diverse epoche, hanno un grande valore, e non devono giammai essere dimenticati allorquando sperimentalmente o clinicamente deve interpretarsi il significato dell'ammoniuria e conseguentemente lo stato funzionale ed anatomico del fegato.

Prima di procedere oltre convien fare qui, per amore di precisione, una osservazione.

In molti esperimenti si parla di « quantità di $NH_3$ » nelle urine, e non di « coefficiente ammoniacale », il quale poi, come è noto, non dinota altro che la quantità di N eliminato come $NH_3$ e riferito a 100 parti di azoto totale. Per alcuni solo la quantità totale di $NH_3$ sarebbe indice di acidosi, e non il coefficiente ammoniacale; ma ora comunemente si ritiene da chi sostiene la ipotesi dell'acidosi, che solo il coefficiente ammoniaco ne possa essere espressione; sebbene recentemente si sia levato il Müller (1) contro quest'ultimo modo di considerare il fenomeno, adducendo come ragione che l'eliminazione dell'ammoniaca non sta in nessun rapporto con l'eliminazione dell'azoto totale; e che mentre questa infatti dipende dal metabolismo dell'albumina, la quantità di ammoniaca invece viene regolata dal grado di acidosi; e solo la quantità *assoluta* di $NH_3$ è indice dell'acidificazione dell'organismo. Con la stessa quantità di $NH_3$ il coefficiente ammoniacale, secondo Müller, può esser del tutto differente, a seconda che il metabolismo dell'albumina sia più o meno attivo.

(1) V. *Handbuch d. Ernährungsther. und Diät.*, cap. III.

Müller infine invoca le esperienze di Nebelthau (1) a suffragio della sua opinione. Con esse l'A. ha notato in un caso di inanizione protratta che il coefficiente ammoniacale era uguale a $^{42}/_{100}$, mentre che l'eliminazione di $NH_3$ non era affatto aumentata (gr. 1,30), e quella dell'azoto totale era molto bassa (gr. 2,27).

Ma è facile persuadersi che in questo caso l' elevazione del coefficiente ammoniacale esprime appunto quello stato di acidosi in cui si crede che si trovi l'organismo durante l' inanizione, a causa della distruzione dell'albumina e della conseguente formazione di acidi organici ed inorganici. E questo caso citato dal Müller in appoggio alla sua tesi, sta invece contro di essa.

Nemmeno Steinitz (2) accetta le vedute di Müller, e cita le ricerche del Gumlich (3) per cui si dimostra come l'eliminazione dell'azoto totale in generale è parallela a quella dell' $\overset{+}{U}$ e dell' $NH_3$.

Camerer jun. (4) insiste sull'assoluta dipendenza dell'eliminazione di $NH_3$ dal consumo e dall'introduzione dell'albumina; ed ammette che solo un estremo aumento di $NH_3$ (più di gr. 1,50) può far concludere per processi patologici dell'organismo, senza bisogno di tener conto della quantità di Azoto totale. Questi fatti sarebbero stati confermati da Krüger e Reich (5) da Shittenhelm (6), il quale osservò in un giovane, che introduceva cibo ora ricco, ora povero di albumina, che l'eliminazione dell' N ammoniacale raggiungeva i 0,60, 0,80 gr. se la quantità di N introdotto importava 8-10 gr.; se questo era ridotto a soli 1-3 gr. l'N ammoniacale si abbassava corrispondentemente, ma il coefficiente ammoniacale restava in entrambi i casi inalterato (6, 6 $^0/_0$); il qual fatto è da mettersi in rapporto con l'assenza di qualsiasi acidosi.

Io, d'accordo con i suddetti Autori, credo anche che la quantità assoluta di $NH_3$ urinaria non possa autorizzarci alla conclusione a favore dell'acidosi.

Infatti se per poco si dà una occhiata alle seguenti ricerche sulla quantità assoluta e percentuale di $NH_3$ urinaria in diffe-

(1) *Centralbl. f. innere Mediz.*, 1897.
(2) *Zentralbl. f. innere Mediz.* n. 3, 1904.
(3) Ibidem, 1897.
(4) *Zeitsch. f. Biol.*, Bd. XLIII pag. 13 e segg.
(5) *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. XXXIX. Hf. 2.
(6) *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.* Bd. LXXVII pag. 517 e seg.

renti stati morbosi, ed in svariate età, si vede entro quali larghi limiti oscilli tale eliminazione, soggetta a molteplici fattori, che ci sono in massima parte sconosciuti. E per le cifre più alte noi non possiamo invocare l'acidosi a spiegazione del fenomeno; ad eccezione forse del caso riguardante il bambino leucemico, ove la distruzione dei leucociti, e l'abbondanza dell'acido urico potrebbero causare uno stato di acidosi.

1) Pescullesi Lionbro, a. $6^1/_2$. *Diagnosi:* Taenia solium. *Vitto:* pane, uova, carne, minestre.

9 febbraio 1904. — *Urine* cc. 920; *pigmenti biliari:* traccie; *ammoniaca* gr. 0,072 °/₀; gr. 0,662 pro die.

2) Del Chiaro Amedeo, mesi 12. *Diagnosi*: Adenite cervicale. *Dieta:* caffè e latte con panino, 2 minestrine in brodo, 2 uova, 400 gr. latte.

*Osservazioni:* Apiressia. Alvo un po' sciolto. Feci poltacee, giallastre, con misto del muco, un po' fetide.

24 marzo 1904. — *Urine* cc. 220; *Albumina*: traccie; *Acetone*: abbondante; *Indacano:* abbondante; *Urobilina:* traccie lievissime; *Carbonati:* abbondanti. Cellule epiteliali vescicali, qualche leucocito, urati amorfi. $NH_3$ gr. 0,140 °/₀; gr. 0,308 pro die.

3) Rossi Aldemaro, mesi 4. *Diagnosi:* mughetto. *Vitto*: allattamento materno.

*Osservazioni:* Apiressia. Alvo regolare. K. 5,600.

29 febbraio 1904. *Urine* (di 6 ore, dalle 10 alle 16) cc. 130; *Zucchero:* traccie. $NH_3$ gr. 0,0217 °/₀; Nelle urine delle 6 ore: gr. 0,028; delle 24 p.: gr. 0,112 circa.

4) Frullini Ugo, mesi 13. Kg. 7,200. *Diagnosi:* Bronco-polmonite. *Vitto:* 5ª dieta (lattea).

24-25 febbraio 1904. — *Urine* cc. 640. $NH_3$ gr. 0,044 °/₀; gr. 0,281 pro die.

5) Lorenzetti Ugo, mesi 4. *Diagnosi:* Bronco-polmonite. *Vitto:* allattamento materno.

9 febbraio 1904. — *Urine* cc. raccolti 230; ammoniaca gr. 0,056 °/₀; gr. 0,129 pro die circa.

6) Boanini Alfredo, mesi 3. Kg. 3,930. *Diagnosi:* Bronco-polmonite in via di risoluzione. *Vitto*: allattamento materno, con aggiunta di piccola quantità di latte di mucca.

*Osservazioni:* Alvo un po' irregolare; apiressia.

5 aprile 1904. — *Urine:* cc. 300; *Urati:* abbondanti; *Carbonati:* abbondanti. $NH_3$ gr. 0,031 °/₀; gr. 0,093 pro die.

7) Pinzani Giulia, a. 4. *Diagnosi:* Bronco-polmonite in via di risoluzione. *Vitto:* caffè e latte, 2 uova.

*Osservazioni:* Apiressia.

15 febbraio 1904. — *Urine* cc. 280; *Indacano:* traccie; *Urobilina*: traccie; *ammoniaca* gr. 0,074 °/₀; gr. 0,207 pro die.

8) TOFANARI CIRANO, mesi 16. *Diagnosi:* Idrocefalo, rachitismo, broncopolmonite. Apiressia. *Vitto:* 5ª dieta.

26 27 febbraio 1904. — *Urine* cc. 570; *Urobilina:* traccie lievissime. $NH_3$ gr. 0,0707 %; gr. 0,402 pro die.

9) CRESTI AUGUSTO, mesi 11. *Diagnosi:* Rachitismo, Bronco-polmonite in via di risoluzione. *Vitto:* 2 minestrine in brodo, 2 uova, 400 gr. latte.

15 marzo 1904. *Urine* cc. 410; *Indacano:* abbondante; *Urobilina:* traccie. $NH_3$ gr. 0,081 %; gr. 0,334 pro die.

10) MINIATI MARIA, a. 6. *Diagnosi:* Postumi di pleurite sinistra. *Vitto:* 2 minestrine in brodo, 2 uova, 500 gr. di latte.

*Osservazioni:* non febbre.

5 febbraio 1904. — *Urine* cc. 920; *Urobilina:* traccie. *Pigmenti biliari:* traccie. *Ammoniaca* gr. 0,0408 %; gr. 0,375 pro die.

11) FALCONI VITTORIO, mesi 15. *Diagnosi:* Idrocefalo, rachitismo. *Vitto:* caffè e latte con panino, 2 minestrine in brodo, 2 uova, 400 gr. latte.

*Osservazioni:* leggera ipertemia, feci un po' fetide.

*Urine* cc. 300; *Indacano:* presente. *Urobilina:* traccie. *Carbonati:* abbondanti. *Fosfati:* aumentati. $NH_3$ gr. 0,128 %; gr. 0,384 pro die.

12) UGOLINI MARIETTA, a. 5. *Diagnosi:* indurimento polmonare. *Vitto:* comune.

15 febbraio 1904. — *Urine* cc. 440; *Pigmenti biliari:* traccie. *Ammoniaca* gr. 0,084 %; gr. 0,369 pro die.

13) RASPANTI GUGLIELMO, mesi 18. *Diagnosi:* Rachitismo, spasmo glottideo, tetania latente. Kg. 8,509.

22 febbraio 1904. — *Urine* cc. 470; $NH_3$ gr. 0,068 %; gr. 0,319 pro die. *Levulosuria* + 35 gr. di levul.

14) VALLER FERNANDO, mesi 19. *Diagnosi:* Rachitismo, leggiero idrocefalo. *Dieta:* zuppa di caffè e latte con un panino, 2 minestrine in brodo, 2 uova, $^1/_2$ litro di latte.

*Osservazioni:* apiressia; alvo un po' stitico Kg. 6,300.

19 febbraio 1904. — *Urine* cc. 410; *Albumina:* lievissime traccie. *Carbonati:* abbondanti. $NH_3$ gr. 0,076 %; gr. 0,311 pro die.

15) RAGIONIERI ALFREDO, a. 6 $^1/_2$. *Diagnosi:* Febbre protratta da tubercolosi dell'apice destro. *Vitto:* uova, latte.

*Osservazioni:* T. 37°,5, 38°

5 febbraio 1904. — *Urine* cc. 855; *Indacano:* traccie. *Urobilina:* traccie. *Pigmenti biliari:* traccie. *Creatinina:* presente. *Ammoniaca* gr. 0,0809 %; gr. 0,691 pro die.

16) PARRONCHI GIULIO, a. 2. *Diagnosi:* enterite cronica, bronchite. *Vitto:* caffè e latte con panino, 2 minestrine, 2 uova, 400 cm. di latte.

*Osservazioni:* leggiera ipertemia, iponutrizione, alvo irregolare.

*Urine* cc. 520; *Indacano* abbondante. $NH_3$ gr. 0,0740 %; gr. 0,384 pro die.

17) SABATINI BENVENUTO, a. 6. *Diagnosi:* enterite tubercolare. *Vitto:* 2 minestrine in brodo, 2 uova, latte.

*Osservazioni:* febbre.

14 marzo 1904. — *Urine* cc. 500; *Indacano*: presente. *Urobilina:* presente. $NH_3$ gr. 0,11 %; gr. 0,55 pro die.

18) SCOPETANI GUIDO, a 10. *Diagnosi:* Leucemia. *Vitto:* caffè, uova, carne pane.

*Osservazioni:* Alvo regolare; fegato e milza molto ingrossati.

29 marzo 1904. — *Urine* cc. 780; *Indacano:* abbondante. *Urobilina:* traccie. *Creatinina:* abbond. *Urati:* abbond. *Carbonati:* presenti. $NH_3$ gr. 0,095 %; gr. 0,741 pro die.

Ritornando a bomba all' argomento interrotto, noi possiamo ritenere che qualunque lesione, di natura sperimentale o morbosa interessante il parenchima epatico, turba la funzione ureogenetica ed apporta tale disordine nel ricambio intermedio da produrre anche aumento del coefficente ammoniacale o della quantità di $NH_3$ urinaria (v. tabelle nel mio lavoro succitato, pag. 38).

***

Passo ora all'esame delle prove che si adducono in suffragio dell' ipotesi dell'acidosi.

Che cosa s' intenda *ora* per acidosi credo che tutti sappiano. Dico *ora*, perchè il concetto dell'acidosi lanciato dal Czerny e dal Keller, ha subìto notevoli mutamenti nella stessa scuola in cui si è originato.

Quando dapprima Czerny segnalava tale stato dell' organismo infantile, fondava alcuni dei suoi criteri sull' alterazione del ritmo respiratorio che si osserva in alcuni stati morbosi reputati comunemente espressione di acidosi, quali ad es. il coma diabetico; e paragonava a tale alterazione del respiro, quella che frequentemente si nota nello stato agonico di bambini affetti di gastro-enterite.

Ma questo fenomeno che, secondo Czerny, starebbe a sostegno dell'acidosi, non è considerato tale da Heubner, Escherich, Baginsky, Pfaundler, i quali dimostrarono che tal fatto è comune negli stati agonici delle più differenti malattie, senza che si possa parlare d'intossicazione acida.

Hijmanns van den Bergh, appoggiandosi alle ricerche di Walther, con cui si rilevava la favorevole azione degli alcalini negli animali avvelenati con acidi, studiò l'effetto di grosse dosi di carbonati alcalini date per bocca a bambini gastro-enteropatici, ed osservò una notevole diminuzione del valore ammoniacale.

Si può obbiettare che anche in individui normali, non avvelenati con acidi, la somministrazione di carbonati alcalini fa abbassare il contenuto di $NH_3$ nell'urina. Ma l'$NH_3$ *non sparisce*

*giammai completamente* dall'urina anche se l'organismo è saturo di alcali. Questo fatto dimostra che l'N $H_3$ delle urine non può essere *solamente* espressione dell'acidità dei tessuti e dei succhi organici, potendo contribuire alla diminuzione dell' ammoniaca l'accresciuta sintesi ureica del fegato e degli altri tessuti, per l'azione degli alcalini notevolmente favorevole ai processi ossidanti svolgentisi nell'economia animale (Bunge, Jacoby, Drechsel). In seguito alla somministrazione di bicarbonato sodico si nota infatti per lo più un aumento del coefficiente di ossidazione o ureogenetico. Drechsel ha ottenuto dalla lisatina l'urea; e questa trasformazione era più facile e più completa se si faceva agire un alcali sulla lisatina stessa.

Ora ognuno vede come la diminuzione del cofficiente ammoniacale in seguito alla somministrazione di alcali, può spiegarsi senza bisogno d'invocare l'acidosi, o per lo meno il fenomeno non è poi tanto puro e semplice secondo viene interpretato dalla Scuola di Breslavia.

D'altro lato io faccio notare il fatto che gli alcalini *non sempre* fanno aumentare l'N$\overset{+}{U}$, e *non sempre* fanno scomparire l'N$H_3$ dall' urina; onde non è possibile assegnare ad essi la sola azione dovuta alla loro qualità di alcalini; ma devono entrare in giuoco altre proprietà inerenti alla loro speciale composizione chimica, ed al loro metabolismo, che può essere ben differente a seconda delle condizioni molto diverse in cui si trova l'organismo, quando essi vengono somministrati. Il carbonato d'ammonio ad es., alcalino, generalmente nei bambini enteropatici fa aumentare l'N$H_3$ delle urine, mentre che dovrebbe accadere tutto l'opposto; e ciò devesi a speciali proprietà del sale.

Le indagini portate sull'alcalinità del sangue e sul contenuto in basi delle sue ceneri non hanno dato a Keller alcun risultato favorevole all' ipotesi dell'acidosi. E mancano ricerche, che avrebbero un grande valore dimostrativo, sul contenuto in basi dei tessuti in istato normale o di presunta acidosi.

L'analisi dell'acidità delle urine invocata dallo stesso Keller a suffragio dell'acidosi non può essere sostenuta. Il Krauss della Scuola di Graz ha dimostrato che l'acidità dell' urina è influenzata da molteplici fattori, fra cui per es. i bagni caldi o freddi; e che l'eliminazione di acido fosforico e di altri acidi contenuti nel sangue si fa per la via renale, ed anche per quella intestinale;

e perciò il solo esame dell' urina non può dare se non risultati incompleti.

Questi sono i concetti principali e la critica delle prime osservazioni della Scuola di Breslavia; la quale aveva dapprima pensato al fegato per rendersi conto (ed era tanto più naturale) dei fenomeni studiati; ma in seguito ha messo da parte tutto quanto riguardava il fegato, come se non fosse più che giustificato il mettere in stretto rapporto le lesioni quasi costanti del fegato (Besnea, Terrien, Mya) dei bambini gastro-enteropatici, con i reperti anormali urologici!

Ultimamente lo Steinitz (1) per sostenere la teoria dell'acidosi, abbandonò le ricerche sui bambini gastro-enteropatici, che avevano partorito la suddetta teoria, e studiò il comportamento dei grassi introdotti largamente nel vitto, riguardo all'eliminazione dell'ammoniaca. Come se in tutte le malattie in cui si parla di acidosi si verificassero queste condizioni sperimentali!

Steinitz praticò alcune ricerche in ragazzi sani di 12 anni circa, sottoponendoli alla nutrizione con latte scremato o misto con panna, e notò in questi ultimi casi quasi sempre un aumento degli alcali nelle feci, ed in secondo tempo, della $NH_3$ nelle urine.

Così noi ora non dovremmo più intendere per acidosi la circolazione di prodotti acidi abnormi nei succhi organici, ma invece la diminuzione degli alcali fissi; ovvero, come io direi più esattamente, una *ipoalcalia.*

In realtà nei casi speciali esaminati dallo Steinitz, i risultati ottenuti sono degni di considerazione, e, se confermati, possono avere un certo valore. Ma si comincia a peccare d' eccesso quando si vuole considerare *ogni ammoniuria*, come l' esponente dell'acidosi, o dell' ipoalcalia; perchè appunto in simili circostanze non bisogna dimenticarsi che c' è un organo, il quale, con la sua funzione turbata, può determinare un aumento del coefficiente ammoniacale: e tale organo è il fegato. Onde, per poter trascurare la parte che deve assegnarsi con ragione e fondamento a questo organo, prima d'ogni cosa *bisogna dimostrare falsi* i resultati delle ricerche di Schröder e Salomon, di Schmiedeberg, Nencki, Pawlow, Magnanimi, ecc. ecc. Ma finchè i dati di fatto sta-

(1) Ueb. den alimentären Einfluss des Fettes ecc. *Zentralbl. f. innere Mediz. n. 3, 1903.*

biliti dagli studi fisiologici e clinici ed entrati nel sicur patrimonio scientifico, sono accettati e sono ogni giorno confermati da nuove indagini, non si deve tralasciare di pensare allo stato funzionale od anatomico del fegato tutte le volte che si è in presenza di un aumento del coefficiente ammoniacale, specialmente se con esso si accompagna una diminuzione del coefficiente ureogenetico.

L'obbiezione che si suol fare col dire che il diminuito coefficiente ureogenetico sia causato dalla diminuzione di $NH_3$ libera, per cui verrebbe meno il materiale per la formazione dell' $\overset{+}{U}$ nel fegato, perde molta della sua importanza, quando l'esperienza clinica e l'anatomia patologica ci fan vedere che all'ammoniuria corrispondono quasi costantemente lesioni istologiche del parenchima epatico.

Sul qual fatto, per restare puramente nel campo pediatrico, ha richiamato l'attenzione il Mya (1) fin da parecchi anni fa. E la scuola di Breslavia che aveva preso in considerazione la frequente dipendenza tra i due fenomeni (aumento del coefficiente ammoniacale, ed alterazioni del parenchima epatico), in seguito ha messo in oblio tanta copia di dati sperimentali sanzionati dal controllo ripetuto da anni ed anni, solo per essersi lasciata trascinare dall'entusiasmo per una dottrina, che, pur sostenendo molta parte di verità, non può tuttavia assurgere a teoria che tutto spieghi, cercando quasi di addormentare lo spirito dell'investigatore, che dev'essere sempre vigile e critico.

***

Tratteggiati così i principali punti riguardanti l'ammoniuria e l'acidosi, io faccio ritorno al caso clinico da me esaminato, e mi domando, se nella bambina T. Margherita, si debba dare all'aumentato coefficiente ammoniaco il valore di esponente di turbata funzione epatica o di acidosi.

Le condizioni speciali morbose in cui versava la bambina permetterebbero di far pensare tanto ad uno sviluppo anomalo di acidi, quanto ad un impoverimento dell'organismo in alcali. La bambina infatti era in deficit di azoto; essa quindi distruggeva

(1) *Pediatria*, 2° vol. 1884, pag. 5. *Lo Sperimentale*, vol. 17, pag. 141, 1893.

parte dell'albumina dei tessuti, dal quale consumo è ammesso che si originino prodotti acidi di natura organica ed inorganica.

Contemporaneamente gli alcalini terrosi vengono eliminati tanto nell'uomo quanto negli animali, in quantità maggiore che allo stato normale (G. Munk, E. ed O. Freund cit. de Weber) (1). Ed è anche da notarsi lo strano comportamento di questi alcalini durante il periodo di digiuno, cosa che conferma quanto sostenevo poco prima, che cioè negli alcalini bisogna distinguere da un lato la loro proprietà di alcali, dall'altro le proprietà specifiche ad ogni singolo alcali (2).

Riguardo agli alcali fissi si può ammettere che nella T. Margherita siano stati eliminati in quantità maggiore del normale, essendo noto dalle osservazioni di Robin (3) che nella tubercolosi si verifica una demineralizzazione più o meno marcata dell'organismo; fenomeno, il quale è provato dall'aumento del residuo minerale dell' urina, dal coefficiente di demineralizzazione e dalla corrispondente demineralizzazione del sangue (Robin) (4).

Queste osservazioni sono state confermate da Ott (5), il quale in due tisici ha notato perdite di azoto, di K, di P, e ritenzione di Cl, Na, Ca, Mg.

(1) Cetti eliminava gr. 4,08 di CaO dei quali 0,38 dovevano provenire da altra sorgente che non quella della carne. Breithaupt eliminava gr. 0.91 di CoO di cui 0,40 non eran dati dalla carne.

Ueb. Hungerstoffwechsel. Ergebnisse der Physiol. di Asher e Spiro, vol. I, 1902, pag. 717.

(2) Ricordo a questo proposito che l'eliminazione del Mg paragonata con quella del Ca va diminuendo col progredire del periodo di digiuno. Infatti mentre nell'ultimo giorno di nutrizione di Breithaupt il rapporto CaO : MgO era come 100 : 112, nel 9° giorno era come 100 : 51. In Succi E. ed O. Freund osservarono fino all'8° giorno aumento del CaO eliminato (0,25 — 0,49), e poi lenta diminuzione, e cioè gr. 0,24 nel 16° giorno e gr. 0,11 nel 19° giorno, nei seguenti rapporti:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1° | giorno | CaO : MgO | = | 100 : 132 |
| 6° | » | » | » | 100 : 136 |
| 19° | » | » | » | 100 : 77 |

A risultati simili venne anche Katsuyama.

(3) Les maladies de la déminéralisation organique. *Sem. méd.*, 1902, pag. 417.

(4) Questo risultato è molto discutibile; per lo meno non è confermato da studi più recenti.

(5) La déminéralisation dans la phtisie pulmonaire. *Sem. Méd.* 1905. pag. 249.

Ora, se noi sommiamo tutti questi fattori che tendono a diminuire la normale proporzione tra acidi e basi nell'organismo, e che sono cagionati dalla tubercolosi e dall'iponutrizione, dovremmo verificare un coefficiente ammoniacale eccezionalmente elevato, essendo realizzate le condizioni più propizie affinchè l'ammoniaca (ammettendone la funzione neutralizzante), entri in campo a difendere l'organismo dal pericolo di una acidosi di sì alto grado.

Ebbene nella paziente in esame tale coefficiente non era che di $^{10}/_{100}$, cifra appena doppia del normale.

Per questa notevole sproporzione fra causa ed effetto è lecito dubitare della reale dipendenza tra i due fenomeni; senza contare che noi dovremmo pur tenere il debito conto degli effetti dell'alterazione istologica del fegato.

Se noi invece vogliamo considerare l'elevazione del coefficiente ammoniacale come espressione di insufficienza funzionale epatica, possiamo spiegarci con maggiore soddisfazione tutti i fenomeni, senza allontanarci dai dati di fatto sperimentali.

Anzitutto si ricordi che nella T. Margherita il fegato era considerevolmente alterato. Ed è oramai a tutti noto che in tali condizioni la fisiologia e la clinica ci segnalano l'abbassamento del coefficiente ureogenetico, che nel nostro caso era ridotto a 76,5 $^0/_0$, e l'elevazione di quello ammoniacale, dovuti ad incompleti processi di sintesi ossidante epatica; fatto dimostrato nel campo pediatrico dal Pfaundler, il quale ha veduto costantemente abbassato il potere ossidante del fegato alterato nella sua struttura. L'A. adoperava l'aldeide salicilica, messa a contatto con la polpa di organo alterato o no; ed a seconda della maggiore o minore distruzione della glandola epatica riscontrava rispettivamente una minore o maggiore formazione di acido salicilico, il quale è un prodotto di ossidazione dell'aldeide salicilica (metodo di Medwedew). E queste esperienze acquistano anche maggiore valore ed interesse, in quanto che il Pfaundler aveva cura di ricercare durante la vita dei pazienti i coefficienti ammoniacali ed ureogenetici; l'aumento dei primi e la diminuzione dei secondi erano concordi con un minor grado di potere ossidante del fegato.

A risultati concordi venne anche il Brüning (1).

(1) Ueb. die Bezieh. zwischen Leberkrank. und post-mortaler Oxydationskraft ecc. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1903, Bd. II.

Io ho somministrato del levulosio alla paziente, ed ottenni facilmente levulosuria anche con dosi piccolissime. Questo fatto depone anche per una turbata funzione del fegato.

Sicchè noi avremmo tre fenomeni i quali sarebbero concordi nell'accusare il fegato di insufficienza: elevazione del coefficiente ammoniacale, ipoazoturia, levulosuria.

Ma lo Schittenhelm non sarebbe del mio avviso. Con alcune ricerche egli si è proposto di dimostrare: quale importanza abbia il contenuto in grasso degli alimenti sull'eliminazione dell'$NH_3$; in qual modo questa sia influenzata dall'HCl del succo gastrico; quale sia infine la causa dell'accresciuta eliminazione dell'$NH_3$ nelle malattie del fegato.

Pei primi due quesiti, l'A. conclude che aumentando l'introduzione dei grassi, o la quantità di HCl nello stomaco, si ha un aumento dell'$NH_3$ nelle urine (1).

Riguardo poi al terzo quesito, che è quello che ci tocca più davvicino, lo Schittenhelm ha trovato che negli ammalati di fegato l'alimentazione con sostanze grasse fa accrescere più rapidamente e più intensamente che nei sani l'eliminazione dell'$NH_3$ per le urine; e l'A. attribuisce ciò ad uno stato di acidificazione dell'organismo.

Ora, si comprende facilmente che queste esperienze non sono sufficienti per farci escludere l'azione del fegato nel determinismo del fenomeno in parola. Infatti se *negli ammalati di fegato* si ottiene un aumento più rapido e più intenso dell'ammoniaca, per semplice logica sperimentale si deve anche concludere che lo stato di lesione del fegato *favorisca* più o meno intensamente la produzione del fenomeno in discorso. Sicchè ritengo che quello che Schittenhelm vuole come espressione di acidosi, sia invece indice di un disturbo della funzione epatica, legata o no a lesioni del parenchima.

Nè l'acetonuria dimostra assolutamente l'acidosi, come si suole ripetere con strana concordanza di opinione; perchè essa

(1) Avendo io letto il lavoro dello Schittenhelm in un sunto fatto nella Nuova Rivista clinico terapeutica, non so precisamente se l'A. parli di « quantità di $NH_3$ » o di « coefficiente ammoniacale » perchè nella suddetta Rivista è usata la prima espressione. Se questa è la traduzione precisa, bisogna notare che gli esperimenti dello Schittenhelm perdono molto del loro valore, perchè la quantità di $NH_3$ è soggetta a molteplici variazioni, senza che si possa parlare di acidosi.

può essere anche indice di insufficienza della funzione del fegato, essendo l'acetone precisamente uno di quei corpi dai quali si può formare urea (M. Jacoby) (1).

## CONCLUSIONI

1° Dai resultati delle ricerche praticate sul caso descritto riguardante una bambina tubercolotica, in deficit di azoto, con fegato degenerato, io credo poco probabile l'esistenza d'uno stretto nesso causale fra elevazione del coefficiente ammoniacale ed acidosi; tanto perchè la teoria dell'acidosi non è sufficientemente fondata o dimostrata, essendo le esperienze di Steinitz, su cui essa ora unicamente si appoggia, troppo esigue di numero; quanto perchè nel caso che ho presentato esistevano tanti fattori atti a determinare l'ipoalcalia, da apportare, sommandosi, un' elevazione del coefficiente ammoniacale molto superiore a quella constatata.

2° Per accettare queste ipotesi, bisognerebbe aver dimostrata falsa tutta la dottrina della funzione ureogenetica epatica.

3° Sono autorizzato a mettere l' elevazione del coefficiente ammoniacale in stretto rapporto con la lesione del fegato riscontrata istologicamente, per la coesistenza di altri fenomeni (levulosuria, ipoazoturia) ascritti da solide osservazioni fisiologiche e cliniche a turbe funzionali epatiche.

Attribuendo alla alterazione glandolare epatica la causa dei fenomeni urologici riscontrati, noi ci possiamo spiegare tutta la sindrome; volendo tirare in campo l'acidosi restano fatti non spiegabili; e ragionevolmente è sempre da preferirsi *una* ipotesi che spieghi tutti i fenomeni, a *più* ipotesi necessarie allo stesso fine.

Rendo grazie al prof. Mya per il permesso di studiare il caso descritto, e per l'indirizzo datomi nelle presenti ricerche.

Firenze, dicembre 1904.

(1) Ueb. die Harnstoffbildung im Organismus. Ergebnisse der Physiol vol. I, pag. 539.

XXII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

# Sul valore della fibrinodiagnosi in alcune malattie dei bambini

della

**dott.ª Emilia Bertini**

assistente volontaria

L'aumento della fibrina nel sangue in alcune malattie, prima fra tutte la pneumonite crupale, era già noto ai medici dell'epoca del salasso, i quali ne traevano anche un criterio di prognosi, considerando come gravi i casi in cui il coagulo non era sormontato dalla *cotenna*. L'Hayem, studiando al microscopio le modificazioni che subisce la fibrina ed il processo di coagulazione nelle diverse malattie, è venuto alle seguenti conclusioni: mentre nel sangue normale, nei preparati a fresco, dopo 10-15 minuti si forma un reticolo fibrinoso quasi totalmente invisibile al microscopio, in certi stati patologici si forma un reticolo composto di fibrille grosse e numerose. Ciò accade specialmente nella pulmonite crupale e nel reumatismo articolare acuto; poi nella gotta acuta e nelle pleuriti acute; in genere nelle flogosi a forma essudativa, specialmente fibrino-purulenta e quando l'essudato può prodursi in abbondanza e versarsi in cavità od all'esterno, meno quando è interstiziale e nelle flogosi neoplastiche. Un reticolo meno evidente si avrebbe nelle pleuriti, bronchiti, pulmoniti tubercolari, influenza, imbarazzo gastrico ecc. Mancherebbe del tutto in molte malattie discrasiche; fra cui alcune febbrili: tifo, malaria, tuber-

colosi acuta, clorosi febbrile, pulmonite tifosa, sifilide, ecc. Bouchard, Valenti, Gilbert, Fournier hanno confermato le conclusioni dell'Hayem.

Secondo i due ultimi, l'iperinosi è paragonabile alla iperleucocitosi: come questa, rappresenterebbe un mezzo di difesa dell'organismo, e quando in un'affezione, in cui dovrebbe trovarsi, manca l'iperinosi, sarebbe indizio che l'organismo è incapace di difendersi o per debolezza, o per affezioni pregresse, per tare ereditarie, per intossicazioni, oppure che l'agente morbigeno è dotato di tanta straordinaria virulenza, da neutralizzare ogni processo di difesa, od impedirne la produzione. Viceversa, quando l'iperinosi si presenta in malattie in cui normalmente dovrebbe esser assente, essa sarebbe dovuta all'intercorrenza d'una complicazione. Così, secondo essi, come l'iperleucocitosi, l'iperinosi potrebbe esser utilizzata per la diagnosi e per la prognosi di talune malattie.

Ho avuto campo di studiare il fenomeno in parecchi casi specialmente di pulmonite e broncopulmonite nei bambini, non che in altri processi morbosi. Il metodo adoperato era semplicissimo: pungevo con uno spillo, dopo disinfenzione, il polpastrello d'un dito, raccoglievo la goccia di sangue sopra un vetrino coproggetti che posavo sul porta-oggetti, premendovelo un poco, dolcemente, come si fa per lo studio del sangue a fresco per le ricerche nella malaria, ed esaminavo al microscopio, calcolando il tempo e la maggiore o minore formazione di reticolo fibrinoso.

Riassumo i risultati nelle tabelle seguenti:

TAV. I. *Pulmoniti, pleuropulmoniti, broncopulmoniti, bronchiti.*

| N. | Nome | Età | Malattia | Esito | Fibrino diagnosi | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | B. Altavilla | a. 2 ½ | broncopulmonite | guarigione | negativa | bacilli di Pfeiffer e pneumococchi negli sputi. |
| 2 | P. Giulio | m. 15 | broncopleuropulmonite | morte | id. | pneumococchi nell'essudato pleur. |
| 3 | T. Antonio | m. 10 | broncopulmonite | id. | id. | |
| 4 | C. Enrico | m. 10 | id | guarigione | id. | |
| 5 | C. Ines | m. 18 | broncopulmonite migrante | morte | + dapprima poi negativa | |
| 6 | R. Augusto | m. 15 | broncopulmonite | guarigione | positiva | |
| 7 | R. Luigi | m. 15 | id. | id. | id. | |
| 8 | D. Ettore | m. 13 | id. | id. | id. | |
| 9 | P. Angelo | a. 6 | pleuropulmonite | id. | id. | |
| 10 | S. Umberto | m. 17 | broncopulmonite | — | negativa | uscito prima del risolversi della malattia. |
| 11 | P. V. Gina | a. 2 | id. | morte | id. | |
| 12 | T. Elena | a. 2 | pleurobroncopulmonite | guarigione | id. | |
| 13 | G. Pietro | a. 4 | broncopulmonite | id. | positiva | |
| 14 | V. Palmira | a. 3 | bronchite | id. | id. | |
| 15 | D. Umberto | m. 9 | broncopulmonite | id. | id. | |
| 16 | R. Rinaldo | a. 4 | broncopulmonite migrante | id. | neg. prima poi posit. | |
| 17 | L. Anna | m. 9 | bronchite | id. | negativa | |
| 18 | S. Armando | m. 9 | broncopulmonite confluente e pleurite fibrinosa | morte | posit. ma lieve | |
| 19 | P. Lavinia | a. 5 | broncopulmonite | guarigione | positiva | |
| 20 | B. Gino | m. 7 | id. | id. | id. | |
| 21 | P. Celeste | m. 6 | id. | morte | id. | |

TAV. I.bis *Pulmoniti, pleuropulmoniti, broncopulmoniti, bronchiti.*

| N. | Nome | Età | Malattia | Esito | Fibrino diagnosi | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 22 | S. Giuseppa | a. 2 | broncopulmonite | morte | positiva | |
| 23 | C. Olga | a. 2 | id. | guarigione | id. | |
| 24 | C. Domenico | a. 5 | pleurobroncopulmonite | id. | id. | pneumococchi nel liquido pleuric. |
| 25 | D. Maria | m. 7 | pulmonite lobare e meningite | morte | id. | pneumococchi nel liquido cerebro-spinale. |
| 26 | M. Angelo | a. 3 | pulmonite lobare | guarigione | id. | |
| 27 | G. Domenica | m. 18 | id. | id. | id. | |
| 28 | R. Giuseppa | a. 1 | id. | id. | id. | |
| 29 | R. Assunta | a. 6 | id. | id. | id. | |
| 30 | B. Santa | a. 7 | id. | id. | id. | pneumococchi nell'escreato. |
| 31 | P. Ugo | a. 8 | id. | id. | id. | |
| 32 | C. Guglielmo | a. 4 | id. | id. | id. | pneumococchi nell'escreato. |
| 33 | P. Michele | a. 5 | id. | id. | id. | |
| 34 | Z. Angelo | a. 3 | broncopulmonite | id. | id. | |
| 35 | B. Umberto | m. 20 | id. | id. | id. | |
| 36 | D. Assalonne | a. 2 | id. | morte | id. | |
| 37 | C. Angela | a. 1 | id. | guarigione | negativa | |
| 38 | D. Augusto | a. 1 | broncopulmonite e meningite | morte | id. | bacilli di Pfeiffer nel liquido cerebro-spinale. |
| 39 | G. Gino | a. 4 | id. | id. | positiva | bacilli di Pfeiffer e pneumococchi nel liquido cerebro-spinale. |
| 40 | R. Luigi | a. 2 | broncopulmonite | guarigione | id. | |
| 41 | A. Aldimira | a. 4 | bronchite | id. | id. | |
| 42 | F. Ernesto | a. 4 | id. | id. | id. | |
| 43 | F. Ada | a. 4 | id. | id. | id. | |
| 44 | P. Francesca | a. 3 | id. | id. | id. | |

Riassumendo i dati numerici suesposti abbiamo:

| | N. dei casi | fibrinodiagnosi + | fibrinodiagnosi — | fibrinodiagnosi + poi — |
|---|---|---|---|---|
| Pneumoniti e pleuropulmoniti | 9 | 9 | — | — |
| Broncopneumoniti | 22 | 14 | 6 | 2 |
| Pleurobroncopulmoniti | 4 | 2 | 2 | — |
| Pneumonite e meningite | 1 | 1 | — | — |
| Broncopneumonite e meningite | 2 | 1 | 1 | — |
| Bronchiti | 6 | 5 | 1 | — |

Da questa tabella si può rilevare come la formazione di un reticolo ben evidente (fibrino-diagnosi positiva), se appare costante nelle pneumoniti (almeno per i casi da me esaminati), non lo è del pari nelle bronchiti e nelle broncopulmoniti, in cui può dirsi soltanto frequente. Inoltre dalle mie osservazioni emerge che il risultato negativo della fibrinodiagnosi in queste affezioni non ha sempre il valore prognostico ammesso da Gilbert e Fournier, almeno in modo assoluto; benchè però sia vero che la percentuale dei resultati negativi sia maggiore nelle forme mortali, mentre in quelle seguite da guarigione prevalgono i risultati positivi. Raggruppando i diversi casi studiati, secondo l'esito, e rispetto ai dati della prova, abbiamo:

| | N. totale | fibrinod. + | fibrinod. — | fibrinod. — |
|---|---|---|---|---|
| Guarigioni | 33 | 26 | 6 | 1 |
| Morti | 12 | 7 | 4 | 1 |

Per quanto si riferisce al nesso tra l'iperinosi e la natura dell'agente infettivo, risulta:

| | N. totale | fib. + | fib. — |
|---|---|---|---|
| *Pneumococchi:* | | | |
| 2 casi di pleurobroncopolmonite, 2 casi di polmon. lobare, 1 caso di polm. e mening. | 5 | 4 | 1 |
| *Pneumococchi e bacilli di Pfeiffer associati:* | | | |
| 1 caso di broncopolm., 1 caso di broncopneumonite e meningite | 2 | 1 | 1 |
| *Bacillo di Pfeiffer:* | | | |
| 1 caso di broncopolmonite e meningite | 1 | — | 1 |

Da questi dati, che mi duole non siano più numerosi, non si può trarre una conclusione definitiva; sebbene se ne possa arguire una maggior frequenza del fenomeno nelle infezioni pneumococciche.

TAV. II. *Pleuriti*

| N. | Nome | Età | Malattia | Esito | Fibrino diagnosi | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | M. Marino | a. 2 | pleurite sierosa | guarigione | positiva | |
| 2 | S. Salvadore | a. 2 | id. | id. | id. | |
| 3 | M. Giulia | a. 6 | id. | id. | id. | |
| 4 | C. Fernanda | a. 4 | pleurite purulenta | miglioramento | negativa | stafilococchi nel liquido pleurico |
| 5 | C. Oscar | m. 18 | pleurite sierosa | guarigione | positiva | |
| 6 | M. Emma | m. 20 | pleurite purul. post-morbillosa | morte | posit. ma lieve | |
| 7 | R. Corinna | a. 8 | pleurite sierosa | guarigione | positiva | |
| 8 | P. Flora | a. 6 $^1/_2$ | pleurite purulenta | id. | id. | stafilococchi nell'essudato pleur. |
| 9 | V. Ernesta | a. 6 | pleurite sierosa | id. | id. | |
| 10 | L. Teresa | a. 2 | id. | id. | id. | |
| 11 | L. Ida | a. 8 | pleurite e nefrite post-scarlattinosa-vomica | id. | id. | diplococchi negli sputi |
| 12 | N. Elena | a. 2 | pleurite sierosa | id. | id. | |

Anche nelle pleuriti il fenomeno della iperinosi, e quindi il reperto fibrinoscopico positivo è di una notevole frequenza: 11 casi su 12. L'unico caso negativo si riferisce ad una pleurite da stafilococco. Giova però avvertire che un altro caso identico per eziologia è compreso tra quelli in cui la prova riuscì positiva.

Su 17 casi di tubercolosi, la prova riuscì positiva 13 volte. Naturalmente, trattasi di affezioni molto complesse in cui, oltre che dell'elemento specifico, devesi tener conto delle frequenti associazioni microbiche, in specie nelle forme polmonari, dove è frequente il pneumococco, lo streptococco, ecc., e della sede del processo e delle lesioni anatomiche di organi vitali, ecc., per cui è meno facile stabilire il significato prognostico della fibrinodiagnosi tanto più che non si ha da fare con un decorso ciclico come nella pneumonite; ma con malattie generalmente lentissime, soggette a periodi di miglioramento e di recrudescenza, ecc.

Risulta quindi che la formazione del reticolo fibrinoso possa riscontrarsi nelle più svariate malattie febbrili ed anche afebbrili.

Un fatto degno di nota si è che non ho mai potuto constatare il ritardo nella formazione del reticolo, voluto dall'Hayem. Nei casi in cui era positivo il fenomeno, esso si presentava quasi costantemente dopo 10'-15'; in parecchi casi era evidente già dopo 5'; e ciò specialmente nelle pulmoniti e broncopulmoniti, e quando il reticolo era più evidente.

Di fronte a questo comportamento, sarebbe temerario voler pronunciare un giudizio reciso sul valore diagnostico della fibrinodiagnosi. Specialmente per quanto riguarda la differenziazione dell'ileotifo da altre forme clinicamente consimili (tubercolosi miliare acuta) sarebbe stato desiderabile aver disposto d'un maggior numero di casi, onde stabilire se e come possa contribuirvi la fibrinodiagnosi stessa. Il fatto però di averlo trovato costantemente negativo nelle infezioni tifiche, e costantemente positivo nelle pulmoniti lobari, e quasi pure sempre positivo nelle pleuriti permetterà di servirsi in alcune speciali circostanze di questo mezzo di ricerca così facile e così rapido a porsi in pratica, per una tal quale orientazione diagnostica. Ricordo un bambino, a questo proposito, che fu inviato alla Clinica con una forma febbrile che datava da parecchi giorni e che era stata diagnosticata

TAV. IV. *Malattie varie*

| N. | Nome | Età | Malattia | Esito | Fibrino diagnosi | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | D. Erminia | a. 5 | endocardite | miglioramento | positiva | |
| 2 | N. Mario | a. 5 | vizio composto della mitrale | id. | id. | |
| 3 | Z. Pietro | m. 16 | meningite cerebro-spinale | guarigione | id. | |
| 4 | M. Annita | m. 11 | meningite sierosa acuta | id. | id. | |
| 5 | F. Renata | g. 18 | meningocele e meningite cerebro-spinale | id. | negativa | meningococchi nel liquido cerebro-spinale. |
| 6 | S. Ermelinda | m. 4 | meningite cerebro-spinale | morte | positiva | meningococchi nel liquido cerebro-spinale. |
| 7 | D. Prassede | a. 2 | ectacolia, tumori fecali | guarigione | id. | |
| 8 | P. Aurelia | a. 4 | infezione intestinale | id. | negativa | |
| 9 | F. Angelo | m. 4 | atrofia | morte | positiva | |
| 10 | V. Olimpia | m. 4 | id. | id. | id. | |
| 11 | | | vizio mitralico | miglioramento | id. | |
| 12 | | | enterite semplice | guarigione | negativa | |
| 13-15 | | | anemia | miglioramento | positiva | |
| 16 | S. Augusto | a. 4 | ileotifo | morte | negativa | |
| 17-20 | | | atrofia | miglioramento | positiva | |
| 21-24 | | | | | | |
| 25-27 | | | anemia splenica ileotifo | id. guarigione | id. negativa | |

TAV. III. *Tubercolosi.*

| N. | Nome | Età | Malattia | Esito | Fibrino diagnosi | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | P. Elena | a. 2 $^1/_2$ | perit. tuberc. e tuberc. polmon. | miglioramento | positiva | |
| 2 | A. Luigi | a. 3 | tubercolosi polmonare | morte | negativa | |
| 3 | T. Antonio | m. 11 | id. | id. | id. | |
| 4 | B. Raffaele | a. 7 | peritonite tubercolare | guarigione | positiva | |
| 5 | S. Maria | a. 3 | tubercolosi polmonare | statu quo | negativa | |
| 6 | P. Umberto | a. 6 | tuberc. polmonare e setticemia | guar. della setticemia. Peggior. della tubercol. | positiva | con setticemia da streptococco |
| 7 | A. Giovanni | a. 2 | tubercolosi polmonare | morte | id. | |
| 8 | B. Nazzareno | a. 6 | peritonite tubercolare | id. | posit. ma lieve | |
| 9 | Z. Alfredo | a. 5 $^1/_2$ | tubercolosi polmonare | miglioramento | negativa | |
| 10 | L. Amerigo | a. 3 $^1/_2$ | id. | id. | positiva | |
| 11 | B. Olga | a. 4 | tubercolosi miliare acuta | morte | id. | |
| 12 | M. Elena | a. 3 | tubercolosi polmonare | id. | id. | |
| 13 | F. Adelaide | a. 6 | peritonite tubercolare | guarigione | id. | |
| 14 | P. Velia | a. 6 | id. | miglioramento | id. | |
| 15 | S. Gino | a. 5 | tubercolosi polmonare | id. | id. | |
| 16 | A. Azeglio | m. 7 | meningite tubercolare | morte | posit. ma lieve | |
| 17 | P. Anna | a. 2 | id. | id. | positiva | |

di natura tifica: vi era rigidità della nuca, assopimento, stato tifoso. L'esame obiettivo del torace non rilevò altro che una respirazione debole nella fossa sopra spinosa di destra: non tosse, non affanno. La fibrino-diagnosi fatta lì per lì, appena messo in letto il bambino, riuscì rapida ed abbondante. Ciò bastò al prof. Concetti per escludere il tifo e mettere sul tappeto la diagnosi o di una pulmonite centrale dell'apice destro o una di meningite cerebro-spinale. Praticata pure lì per lì la puntura lombare si ebbe liquido scarso, limpido, normale. La diagnosi si concentrò sulla pulmonite, in base specialmente a questi due risultati ottenuti in meno di un'ora di tempo. Infatti la sera stessa si potè notare una discreta ipofonesi ed un' espirazione leggermente soffiante nella stessa fossa sopraspinosa di destra: al mattino successivo era evidente l' ottusità ed un distinto ed esteso soffio bronchiale. Dopo 2 giorni si ebbe la defervescenza per crisi.

Per conseguenza il criterio della fibrino-diagnosi, senza aspirare a rendere infallibili responsi alla Clinica, pur nondimeno è di quelli, di cui in speciali circostanze il Clinico potrà servirsi come ausiliare del momento nella ricerca diagnostica, senza però pretendere ad un valore assoluto. Anche minore sarà il suo valore nel senso di indicatore pronostico, essendochè dalle nostre osservazioni per es. risulti come nei risultati positivi le guarigioni ed i miglioramenti vi figurano nel 78,94 % dei casi, mentre nei risultati negativi tale cifra sia semplicemente di 63,15: differenza troppo minima per fondarvi un elemento di prognosi.

## BIBLIOGRAFIA

*Hayem.* — Du sang et de ses alteration anatomiques.
*Bouchard.* — Patologia generale.
*Charcot* et *Bouchard.* — Trattato di medicina.
*Gilbert* et *Fournier.* — Semaine médicale, 1899.
*Valenti.* — Ematologia patologica generale.

XXIII.

Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze
diretto dal Prof. G. Mya

# L'albuminuria nella tubercolosi infantile (1)

Appunti Clinici
pel **Dott. Rodolfo Benati**

L'argomento della tubercolosi infantile fu in ogni tempo campo aperto alle più svariate discussioni, per l'eccezionale importanza che essa ebbe sulle altre malattie infettive specialmente dopo la scoperta del bacillo di Koch. La frequenza della tubercolosi infantile, e quindi la grande mortalità che da questa deriva, ci rende ragione del grande interessamento che questa malattia ha suscitato e suscita tuttora. Risulta infatti dalle statistiche antiche e moderne (Schwer, Herz, Boltz, Demme, Müller, Biedert, Landouzy, Leroux, Avignaret) e molto più dalle autopsie (Hayech) (2) che la tubercolosi, fra le malattie infettive che affliggono i bambini ed i fanciulli, è la più micidiale, in tutte le sue più svariate e molteplici manifestazioni. Utile quindi mi parve ed interessante qualunque studio su tale malattia che avesse lo scopo di dilucidare, per quanto fosse possibile, i punti più salienti della complessa sua fenomenologia. Avendo avuto la fortuna di poter utilizzare il ricco materiale della Clinica Pediatrica di Firenze, per consiglio del prof. Mya, al quale sono lieto di esprimere pubblicamente i sensi della mia gratitudine, intrapresi lo studio della frequenza dell'albuminuria nelle varie forme di tubercolosi infantile, per vedere se dal punto di vista clinico e dalle risultanze di fatto si potessero trarre giudizi e deduzioni

(1) Comunicazione fatta al 5° Congresso Pediatrico italiano. Roma 28 aprile 1905.

(2) Hajech. — Contribuzione alla statistica ed all'anatomia patologica della tubercolosi infantile. IV Congresso Pediatrico italiano, Firenze 1901.

atte ad illustrare questo interessante capitolo della patologia infantile. Data la frequenza più o meno grande colla quale l'albuminuria si presenta nel corso delle malattie infettive, credo opportuno, prima di inoltrarmi in questo argomento, soffermarmi un poco sul significato clinico dell'albuminuria per tributare a questo fenomeno il suo giusto valore nella interpretazione della casistica di cui mi sono servito. Non intendo per ora entrare nella questione dell'albuminuria fisiologica sulla quale, dopo un accurato studio delle varie ipotesi e teorie messe innanzi per interpretare il suo momento patogenetico, ha richiamato ultimamente l'attenzione il Graziani (1) per concludere che non possa ammettersi in alcun modo che una parte dell'albumina, data la funzione degli epiteli per trattenerla, si possa costantemente perdere senza presupporre un'insufficienza o malattia dell'organo. D'altra parte oggi si ritiene dai più che l'albuminuria fisiologica debba essere messa in rapporto alla digestione, dopo un copioso pasto, ed allo strapazzo fisico come dimostrarono le osservazioni del Guerrini (2) circa le minute modificazioni di struttura del rene e del fegato nella fatica. L'albuminuria quindi deve considerarsi come un sintomo il quale ha il suo substrato anatomico in una lesione glomerulare, e qui mi piace riportare quanto su questo argomento, con acuta e geniale critica, ebbe a scrivere il Mya (3): « Alla stregua delle cognizioni etiologiche, istologiche e chimiche da noi attualmente possedute, la dottrina dell'albuminuria (passaggio dei costituenti albuminosi ordinari dal siero sanguigno nell'urina) che meglio soddisfa all'osservazione diretta dei fatti, è quella che assegna ad un'alterazione degli elementi glomerulari (endotelio vasale ed epitelio) la causa immediata della sua produzione. Questa alterazione funzionale per una certa categoria di casi non ha riscontro esatto e ben determinato in lesioni morfologicamente apprezzabili di questi elementi; in un'altra categoria di casi molto estesa, il riscontro anatomo-patologico è palese sebbene vario nella forma e nell'estensione. Il meccanismo

(1) Graziani. — Sull'albuminuria fisiologica. *Gazz. degli Osp. e delle Clin.* 1 settembre 1891.

(2) Guerrini. — Delle minute modificazioni di struttura del rene e del fegato nella fatica. *Riforma medica*, 9 luglio 1900.

(3) Mya. — Patologia e terapia medica del Cantani-Maragliano vol. 5° parte 3ª.

fisio-patologico che presiede quindi alla produzione dell'albuminuria, è qualitativamente identico in tutti i casi, varia solo quantitativamente in relazione colla varietà e coll'energia dell'agente patogeno, colla maggiore o minore resistenza congenita od acquisita dell'organo ».

L'albuminuria nel corso della tubercolosi infantile si presenta ora lieve e passeggiera, ora grave e permanente. La prima sarebbe propriamente una conseguenza della tubercolosi a forma acuta o subacuta, l'altra invece delle forme croniche tubercolari. A seconda poi dell'energia e della durata dell'azione perturbatrice dell'epitelio renale, le lesioni renali possono passare dal semplice stadio di tumefazione torbida, alla glomerulo-nefrite, al grosso rene bianco, variegato fino alla degenerazione amiloide, tanto più che spesso si osserva come a varii casi di albuminuria lieve possa succedere la grave e permanente, il che ci fa con ragione ammettere che le lesioni renali nelle due forme non siano geneticamente diverse.

L'albuminuria nella tubercolosi infantile è stata poco studiata dai pediatri ed avendo consultata più estesamente che mi fu possibile la letteratura medica al riguardo, ho potuto notare che esiste una vera lacuna su questo importante capitolo della patologia infantile.

Rilliet e Barthez (1) nel loro classico trattato su 364 casi di albuminuria secondaria a malattie infettive pongono la tubercolosi ultima fra queste. La tubercolosi, dicono questi autori, occasiona la nefrite cronica, qualche volta la nefrite acuta con ematuria.

Il Renault (2), il Baginski non ne parlano affatto; mentre l'albuminuria dei tubercolosi è stata studiata più diffusamente negli adulti dove si riscontra nel 30 % dei casi (Le Noir) (3), nel 47 % (Lecorché e Talamon). Il Bamberger nella etiologia generale delle nefriti segnala la tubercolosi nella proporzione del 15.70 %, il Charrin (4), rispetto alla frequenza con cui le

(1) Rilliet e Bartez. — Traité clinique des maladies des enfants.

(2) Renault. — Albuminurie et nephrites, pag. 271, vol. III. — Traité des maladies des enfants Grancher, Comby, Marfan.

(3) Le Noir. — De l'albuminurie chez les phtisiques. *Thèse de Paris*, 1890.

(4) Charrin. — *Annales de Méd. sc. et prat.*, n. 4-5, 1894.

malattie riflettono la loro azione sui reni, pone la tubercolosi nella categoria di minor frequenza in unione alla sifilide. Il Teissier (1) ha osservato specialmente nei giovani affetti da tisi ereditaria un' albuminuria, riconfermata poi da Bonardi (2), intermittente, lieve, la quale sarebbe un sintomo premonitorio della tubercolosi (albuminuria pretubercolare) legata con tutta probabilità a fatti di congestione renale di origine tossica e dovuta all'azione della tubercolina. La frequenza assoluta del sintomo albuminuria nella tubercolosi è assai diversa secondo i varii autori, così mentre il Piedallu afferma che si trova nel 5.5 % dei casi, il Potain (3) nel 6 %, l'Audiganne l'avrebbe trovata nel 50 %, il Simonelli (4) nell' 80 %, il Soncini (5) afferma che il rene nella tubercolosi ordinariamente non è colpito. Il disaccordo di queste cifre giustifica, a mio modo di vedere, la pubblicazione di questo mio studio. Quale la etiologia, la patogenesi di queste albuminurie tubercolari? In altri termini, quali le cause che nella tubercolosi possono ledere il rene? Prescindendo dal fatto che il bacillo di Koch può esso stesso determinare, come ammetteva il Coffin, la cui opinione fu riconfermata dalle osservazioni del D'Arrigo (6), e come dimostrarono esperimentalmente per altri microbi il Pernice e lo Scaglioni (7), una lesione renale specifica (tubercolosi renale) nella quale domina il fatto capitale dell' invasione bacillare, resta oggi generalmente ammesso e dimostrato, dopo le ricerche e le osservazioni di Dujardin-Beaumetz, Maffucci (8), Carrière, che le lesioni renali nel corso della tubercolosi sono

(1) Teissier. — L'albuminuria pretubercolare. 1° Congresso di Med. int. a Lione.

(2) Bonardi. — Lä tubercolosi nel quadriennio 1892-96. *Clin. med. it.*, 1896.

(3) Potain. — *Journal de Méd. et de Chir. prat.*, 10 aprile 1898.

(4) Simonelli. — Ricerche sulle sostanze albuminoidee delle orine dei tubercolotici. *La Nuova Rivista Clinico-terapeutica*, n. 6, 1900.

(5) Soncini. — Tubercolosi nell' infanzia. *Riforma medica*, 1897.

(6) D'Arrigo. — Le alterazioni del rene nella tubercolosi polmonare in rapporto al passaggio delle tossine e dei bacilli tubercolari. *Gazz. Internaz. di Med. prat.*, Napoli, n. 10, 1900.

(7) Pernice e Scaglioni. — Contributo all'eziologia delle nefriti. Atti dell'XI Congresso medico internazionale, Roma 1994.

(8) Maffucci. — Sui prodotti tossici del bacillo tubercolare. *Policlinico*, pag. 1, 1895.

essenzialmente dovute alle tossine tubercolari, come dimostrarono il Roux ed il Versin per la difterite, Vaillant e Vincent per il tetano, Gagnoni (1), Villa (2), Sciolla (3), Maragliano (4) per la tubercolosi. Il Labbé ed il Castaigne (5) in un recente loro lavoro, le ricerche di Grancher, Martin (6), Arloing, Rodet, Courmont, Henriquez (7) e Daumin, i quali ottennero esempi sicuri di nefrite negli animali mercè le iniezioni di tubercolina, hanno messo fuor di dubbio e dimostrata la possibilità di una nefrite tubercolare, riconfermata e suffragata dalle osservazioni cliniche e dal reperto anatomico di Chauffard (8), Bainet, Jeaunel (9).

Di recente anzi Lucatello (10) dalle osservazioni ed esperienze fatte sui sedimenti urinari di nefritici tubercolosi e dai resultati ottenuti in alcune indagini sperimentali circa la formula leucocitaria dei sedimenti urinari conclude che per mezzo di essa si può distinguere, dalle volgari nefriti infettive, la nefrite tubercolare non bacillare nella quale è costante l'assenza del microrganismo di Koch. Ma a questo gruppo di nefriti da cause tossiche per veleni tubercolari che nella loro eliminazione dall'organismo lederebbero il rene, va unito il gruppo delle affezioni renali per associazioni bacteriche. Già il Mya (11) ed il Concetti (12) ave-

(1) Gagnoni. — Sulla patogenesi delle alterazioni renali nella tubercolosi. *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici,* Siena, vol. 72. S. 4.ª.

(2) Villa. — Contributo sperimentale allo studio della tossiemia nella tubercolosi. 9° Congresso di med. int. 1898.

(3) Sciolla. — Prodotti tossici della tubercolosi. 7° Congr. di Med. int. in Roma, 1896.

(4) Maragliano. — Contributo sperimentale alla conoscenza della tossiemia tubercolare. *Gazz. Osp. e Clin.,* 1900.

(5) Labbe e Castaigne. — Nephrites parenchimateuses au cours d'une tuberculose latente. *Soc. Méd. des Hôp.,* Paris, 26 avril 1901.

(6) Martin. *Bull. Med.,* 29 luglio 1891 e C. R. du 11° Congr. de la tuberculose.

(7) Henriques. Nephrites infectioses. *Thèse de Paris,* 1892.

(8) Chauffard. — Nephrites par tubercoline. *Bull. méd.,* pag. 1388, 1892.

(9) Jeaunel. *Semaine méd.,* pag. 23, 1891.

(10) Lucatello. — Delle nefriti tubercolari. *Atti del R. Ist. di sc. e lett.* Venezia, 1900-1901, pag. 695.

(11) Mya. — Sul valore delle associazioni bacteriche nelle difterite. XI Congr. di med. int. Roma, 1894.

(12) Concetti. — Studio clinico e ricerche sperimentali nella difterite. XI Congr. di med. intern. Roma, 1894.

vano dimostrato il valore delle associazioni batteriche nella difterite, ed oggi è noto il fatto, dallo stesso Koch ammesso, che al bacillo specifico della tubercolosi possono associarsi altri bacteri, e difatti il Babés al Congresso per la tubercolosi del 1888 ha richiamato l'attenzione su tale argomento dimostrando, con particolareggiate esperienze e dati statistici le associazioni batteriche nelle varie forme della tubercolosi. Infatti sopra 52 fanciulli morti di tubercolosi, ha trovato solo in 10 il bacillo di Koch, negli altri 42 casi questo bacillo era associato con altri microrganismi, soprattutto nei bambini ha trovato più frequentemente lo streptocco aureo e bianco.

Le associazioni microbiche nella tubercolosi ottennero poi riconferma dagli studi del Maragliano (1) e dell'Hauscalter (2) il quale in 94 casi di tubercolosi infantile, trovò in 24 cioè in $^1/_4$ dei casi la tubercolosi complicata alle infezioni banali, e più di recente dalle esperienze di Morello e Vaccari (3).

Un altro gruppo di lesioni renali che ripetono la loro origine da cause tossiche, comprende le nefriti da intossicazione endogena o nefriti autotossiche, il cui tipo più spiccato è la nefrite gottosa degli adulti. Ed a questo proposito è bene ricordare l'importanza che il ricambio materiale ha nella patogenesi di queste nefriti da autointossicazioni per la decomposizione incompleta degli albuminoidi, i cui prodotti di disassimilazione non vengono ridotti ai loro ultimi termini e vanno ad alterare gli elementi funzionali del rene come hanno dimostrato il Gaucher per la leucina, tirosina, xantina, l'Ebstein per l'acido urico, il Mya ed il Vandoni per l'urea, l'Albertoni ed il Pisenti per l'acetone. È noto come nel decorso di una tubercolosi siano frequenti le turbe gastrointestinali, tanto da dominare qualche volta tutto il quadro fenomenologico dell'infezione. Questa nuova sorgente di autointossicazione per i prodotti abnormi (tossine) aventi origine dalla flora bacterica dell'intestino, è causa senza alcun dubbio di lesioni re-

(1) Maragliano. — Le associazioni microbiche nella tubercolosi. *Giornale la Tubercolosi*, an. III, n. 34, 1895.

(2) Hausealter. — Considérations à propos des 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie. *Archiv. de méd. des enfants*, 1898.

(3) Morello e Vaccari. — Contributo sperimentale allo studio delle associazioni bacteriche nella tubercolosi polmonare. *Annali d'igien. sperim.*, vol. XIV, Palermo.

nali come hanno dimostrato le osservazioni cliniche sperimentali di Marfan, Henoch, Koplich (1), Jovane (2), La Franca (3); si aggiungano certe malattie epatiche per i noti rapporti funzionali del rene e del fegato, (Ughetti) (4), e si comprenderà di leggeri quale notevole importanza abbiano le autointossicazioni nella patogenesi delle nefriti tubercolari.

Nell'eziologia delle lesioni renali nel decorso della tubercolosi resta da considerarsi il fattore meccanico, i disturbi cioè del circolo dei prodotti da cause variate possono modificare in misura più o meno grande la funzione dei reni. È noto difatti che il fattore circolatorio è della massima importanza nelle produzioni delle alterazioni renali, da qualunque malattia generate; quasi tutte le cause che aumentano l'afflusso ed il deflusso del sangue arterioso, le malattie di cuore, le pleuropolmonari che rendono difficoltato il circolo venoso, producendo stasi, costituiscono il momento patogenetico di speciale valore nella manifestazione delle lesioni renali e quindi dell'albuminuria. Talchè si comprende come la tubercolosi nelle varie sue localizzazioni pleuriche, pericardiche, mediastiniche, peritoneali, porti un notevole e largo contributo etiologico nella produzione delle affezioni renali che si riscontrano nel decorso di tale malattia.

Nè è a dimenticarsi, data la grande frequenza colla quale si riscontra in certe malattie croniche come la tubercolosi, la degenerazione amiloide del rene la quale secondo la maggior parte degli autori è l'effetto di una vera intossicazione per anormali processi del ricambio materiale alterato in seguito a quelle malattie, le quali come la tubercolosi hanno il triste appannaggio di una vera e propria cachessia.

Concludendo perciò circa l'eziologia dell'albuminuria tubercolare noi possiamo dire che questa si riscontra facilmente nella

(1) Koplich. — La nefrite nella gastroenterite dei bambini. *Settim. medica*, 1899.

(2) Jovane. — Nefrite tossicoemica in un bambino di due anni e mezzo. *La Pediatria*, 1901.

(3) La Franca. — Ancora sul potere tossico dei prodotti di autointossicazione in rapporto alle nefriti sperimentali. *Gazz. intern. di med.*, n. 32-33, 1904.

(4) Ughetti. — I rapporti funzionali fra i reni ed il fegato. Conferenze cliniche italiane. Vallardi.

tubercolosi per la consistenza di quelle varie condizioni, delle quali ciascuna è capace per sè sola di produrre tale fenomeno (discrasia sanguigna, febbre, disturbi gastro-intestinali, turbe circolatorie, cachessia, etc.).

Dopo aver passato in rapida rivista le varie cause che nella tubercolosi infantile possono ledere il rene, guidato dal concetto già espresso circa l' interpretazione clinica da attribuirsi al fenomeno albuminuria, ho rivolto le mie osservazioni su tutti i casi di tubercolosi pervenuti a questa Clinica negli anni 1892-98, casi la cui diagnosi fu quasi sempre confermata al tavolo anatomico oltre che da evidenti segni fisici e dagli esami batteriologici. Alla stregua delle osservazioni cliniche ed anatomopatologiche e delle statistiche resta provato il fatto che la tubercolosi infantile relativamente rara nei primi mesi di vita, cresce bruscamente di frequenza verso il secondo anno per raggiungere il suo massimo grado verso il settimo anno (Comby (1)). Questa verità scientifica è di nuovo confermata anche per parte mia dalla tavola n. 1 dalla quale risulta che su 111 casi di tubercolosi infantile, la maggiore frequenza delle lesioni tubercolari si riscontra fra il 5° e 7° anno 25-22 % a cui segue il 22.52 % tra il 3° e il 5°, il 19.81 fra il 1° e il 3° anno, il 18.01 % fra il 7° e 9° anno, il 14.41 % tra il 9° e l' 11° anno.

Ho creduto opportuno suddividere le varie forme tubercolari secondo la diagnosi accertata alla necroscopia per stabilire quale fra i processi tubercolari e secondo l'età sia quello in cui più facilmente si riscontra l'albuminuria tenendo però distinte le alterazioni renali che si hanno nella tubercolosi miliare generalizzata dove più che di lesioni del rene, per effetto della tubercolosi, deve parlarsi di vera e propria tubercolosi renale. Dalla tavola II e III può dedursi che la maggior frequenza delle lesioni renali nelle varie forme di tubercolosi infantile si ha (esclusa come s'è detto la tubercolosi renale) nella meningite tubercolare la quale ci offre una percentuale del 60 %, a cui segue la tubercolosi polmonare col 29.62 %, la peritonite tubercolare col 18.21 %. Nelle localizzazioni tubercolari multiple dove cioè il processo morboso ha invaso diversi organi dell'economia, le percentuali delle alterazioni

(1) Comby. — Tubercolose polmonaire chez l'enfant. *Archiv. de Méd.*, 1898.

renali sono naturalmente maggiori. Così la tubercolosi polmonare unita alla peritoneale aumenta la propria percentuale albuminurica fino a raggiungere il 37.50 %. Anche l'età pare abbia una certa influenza nella produzione dell'albuminuria giacchè come risulta dalla tav. III, l'età fra il 5° e il 7° anno è più disposta alle alterazioni renali e ciò in dipendenza della maggior frequenza della tubercolosi in questa età (V. tav. I).

Ora resta a domandarsi: la comparsa dell'albuminuria nelle diverse localizzazioni tubercolari infantili ha essa un significato prognostico di valore? In altri termini al comparire dell'albuminuria nei bambini affetti da tubercolosi, corrispondono sintomi clinici più gravi? A questa domanda non potrei rispondere in modo assoluto, però dall'esame dei casi da me raccolti e seguiti lungo il diario giornaliero, posso affermare che non poche volte l'albuminuria che accompagna la tubercolosi infantile fu indizio di un aggravarsi delle condizioni generali del malato, ed in alcuni casi ho notato che l'albuminuria, sempre assente durante la malattia, si è presentata parecchi giorni o un giorno prima della morte. Così pure risulta che in molti casi di miglioramento o peggioramento nelle varie localizzazioni tubercolari l'albuminuria o scomparve o si accentuò. Dalle osservazioni cliniche qui raccolte posso perciò dedurre le seguenti conclusioni:

1.° L'albuminuria nella tubercolosi infantile è più frequente di quel che non si creda (45.94 %).

2.° La massima frequenza della tubercolosi infantile si riscontra fra il 5° ed il 7° anno d'età.

3.° La tubercolosi a forma generalizzata è quella che dà la maggior percentuale albuminurica (70 %), e ciò in relazione alla tendenza che la tubercolosi infantile ha alla generalizzazione al contrario di quella degli adulti la quale tende a localizzarsi.

4.° Nella meningite tubercolare, fra le varie localizzazioni nell'età infantile, l'albuminuria si riscontra con la maggior percentuale nel 60 % dei casi.

5.° Nella maggior parte dei casi di tubercolosi infantile esiste un rapporto evidente fra l'insorgere della albuminuria e l'aggravarsi della malattia.

6.° Nei casi di tubercolosi diffusa a più organi come nella tubercolosi polmonare, peritoneale, meningea aumenta la percentuale dell'albuminuria quale si trova nelle singole localizzazioni tubercolari.

7.° Non si può a mio parere emettere un giudizio assoluto sul valore prognostico dell'albuminuria nella tubercolosi infantile; si può solo affermare che essa si è presentata, prescindendo dalle varie localizzazioni tubercolari, quasi costantemente nei casi gravissimi prossimi all'esito finale.

TAVOLA I.

*Frequenza delle varie forme di tubercolosi infantile secondo l'età.*

| | Anni | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1-3 | 3-5 | 5 7 | 7-9 | 9-12 | Totale |
| 1. Tubercolosi polmonare | 2 | 9 | 2 | 7 | 7 | 27 |
| 2. Meningite tubercolare | 10 | 4 | 7 | 3 | 1 | 25 |
| 3. Peritonite tubercolare | — | 3 | 6 | 5 | 2 | 16 |
| 4. Tubercolosi miliare | 7 | 4 | 6 | 1 | 2 | 20 |
| 5. Tubercolosi mening. e polm. | — | 3 | 3 | 2 | — | 8 |
| 6. Tubercol. mening. ghiand. | — | — | 1 | 1 | — | 2 |
| 7. Tubercol. polm. e periton. | 1 | 1 | 4 | — | 2 | 8 |
| 8. Tuberc. polm. perit. mening. | — | — | 1 | — | — | 1 |
| 9. Poliorromenite tubercolare | — | — | — | — | 1 | 1 |
| 10. Tubercolosi polm. ghiand. | 2 | — | — | — | — | 2 |
| 11. Morbo di Pott | — | — | — | — | 1 | 1 |
| Totale | 22 | 25 | 28 | 20 | 16 | 111 |

TAVOLA II.

*Frequenza dell'albuminuria nelle varie forme di tubercolosi infantile.*

| | N. dei casi | Albuminuria | Percentuale |
|---|---|---|---|
| 1. Tubercolosi polmonare | 27 | 8 | 29.62 % |
| 2. Meningite tubercolare | 25 | 15 | 60 % |
| 3. Peritonite tubercolare | 16 | 3 | 18.75 % |
| 4. Tubercolosi miliare | 20 | 14 | 70 % |
| 5. Tubercolosi meningea e ghian. | 2 | 1 | 50 % |
| 6. Tubercolosi meningea e polm. | 8 | 4 | 50 % |
| 7. Tubercolosi polm. e periton. | 8 | 3 | 37.50 % |
| 8. Tuberc. polm. perit. mening. | 1 | 1 | 100 % |
| 9. Poliorromenite tubercolare | 1 | — | — |
| 10. Tubercolosi polmonare e ghiand. | 2 | 1 | 50 % |
| 11. Morbo di Pott | 1 | — | — |
| Totale | 111 | 51 | 45.94 % |

TAVOLA III.

*Frequenza dell'albuminuria nelle varie forme di tubercolosi infantile secondo l'età.*

| | Anni | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1-3 | 3-5 | 5-7 | 7-9 | 9-12 | Totale |
| 1. Tubercolosi polmonare | 1 | 2 | 1 | 3 | 1 | 8 |
| 2. Meningite tubercolare | 6 | 2 | 5 | 2 | — | 15 |
| 3. Peritonite tubercolare | — | 1 | 2 | — | — | 3 |
| 4. Tubercolosi miliare | 5 | 3 | 5 | — | — | 14 |
| 5. Tubercolosi mening. e polm. | — | — | 1 | 1 | — | 2 |
| 6. Tubercolosi mening. e polm. | — | 2 | 2 | — | — | 4 |
| 7. Tubercolosi polm. e perit. | — | — | 3 | — | — | 3 |
| 8. Tuberc. polm. perit. mening. | — | — | 1 | — | — | 1 |
| 9. Tubercolosi polm. e ghiand. | 1 | — | — | — | — | 1 |
| 10. Poliorromenite tubercolare | — | — | — | — | — | — |
| 11. Morbo di Pott | — | — | — | — | — | — |
| Totale | 13 | 10 | 20 | 5 | 2 | 51 |

# RIVISTE

## Malattie del sistema nervoso.

RABAUD. **Natura della pseudoencefalia (Meningite fetale).** (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, t. 57, p. 516, 1904 e *La Sem. Méd.*, 14 dic. 1904).

Da ricerche sopra 10 anencefali e pseudoencefali conclude che non si tratta di un arresto di sviluppo, ma di una meningite che si svolge verso la metà della vita intrauterina e incomincia sulla pia della convessità degli emisferi; il processo flogistico si diffonde poi al cavo rachideo e solo più tardi raggiunge gli ultimi segmenti lombari.

Nei casi più benigni il midollo rimane quasi intatto, sola la pia appare ispessita con forte neoproduzione di vasi la quale aumenta nelle porzioni alte dell'asse cerebro-spinale: si formano essudati ed emorragie tra le meningi. Nelle parti alte del midollo si osservano emorragie e penetrazione di vasi neoformati e di tessuto connettivo embrionale; questo è più abbondante nel rafe posteriore, il canale centrale è per lo più obliterato da connettivo.

La dura spinale partecipa di solito al processo.

Dopo la distruzione del tessuto nervoso aumenta enormemente la neoproduzione vascolare. Nelle parti alte del midollo e nell'encefalo non si trova più traccia di tessuto nervoso.

La differenza di sviluppo della meningite fetale da quella postfetale sta nella vita parassitaria del feto la quale può continuarsi anche senza sistema nervoso. *Allaria.*

PERRERO E. **Contributo allo studio dell'atrofia cerebellare congenita** (*Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, luglio-agosto 1904).

Spiccata atrofia cerebello-ponto-bulbare con arteria basilare 1/3 del volume normale. Non si trovano fatti degenerativi (metodo Marchi e Weigert-Pal), per cui devesi ammettere un'atrofia da arresto di sviluppo della vescicola cerebrale posteriore. Vi era inoltre atrofia dei corpi quadrigemini, del nucleo rosso e dei peduncoli cerebrali (2ª vescicola primitiva). Nel midollo spinale vi era degenerazione sistematica dei cordoni di Goll, di Flechsig, e di Marchi: degenerazione primitiva da distrofia congenita, supposizione confermata dall'aver trovato pure ectopia della sostanza grigia nel cordone anteriore destro. Cellule radicolari anteriori normali, come pure i nervi periferici e le radici posteriori. Nei muscoli in specie degli arti inferiori vi era degenerazione grassa: nelle ossa estremo grado di atrofia e fratturabilità con metaplasia in diverse parti dello scheletro. Non è facile giudicare se queste distrofie osso-muscolari siano fatti semplicemente concomitanti, o non piuttosto secondari all'alterato sviluppo del sistema nervoso. L'integrità del protoneurone motorio le deve distinguere

da quelle consecutive a poliomieliti o polinevriti. Potrebbero dipendere dall'atrofia cerebellare? In rapporto all'azione del cervelletto stenica, tonica, statica e trofica nel sistema muscolare (Luciani)? Non si hanno dati sufficienti per risolvere tale questione. *L. C.*

M. S. A. Caravassilis. **Atrofia del cervello con metaplasia del contenuto della cavità cranica.** (*Wiener allg. med. Zeitg.*, 29. 1904).

L'A. rivolge l'attenzione ad una varietà dell'idrocefalo congenito che non è stata peranco descritta. Il caso riguarda un bambino di 4 mesi bene sviluppato, del peso di 4,160 gr., testa idrocefalica, bulbi prominenti, abbassati, nistagmo, strabismo divergente, ineguaglianza delle pupille, reazione tarda. Quando si volge un lato della testa alla luce, mentre si tiene l'altro nell'ombra, si scorge nel mezzo del cranio una trasparenza come la si osserva quando si esponga al sole un sacco che sia riempito di liquido limpido. Riflessi esagerati, enorme iperestesia cutanea: basta toccarlo per avere addirittura delle contrazioni tetaniche delle estremità superiori. Il bambino è continuamente tormentato da dolori che lo fanno piangere quasi senza interruzione; *attaccato al seno, cessa di piangere.*

Dopo un mese le convulsioni si erano estese anche alle estremità inferiori. La voce dapprima chiara si è fatta rauca, le pupille rigide, la respirazione da normale, irregolare: il polso da regolare, aritmico e debole. Dopo una puntura della fontanella anteriore, dalla quale si estrassero 22 cmc. di liquido del carattere d'un essudato idrocefalico, questi sintomi scomparvero per ricomparirvi dopo 24 ore, accompagnati da una rapida crescenza della circonferenza cranica (circa 1 cm.).

Esito letale. All'autossia s'è trovata la cavità cranica riempita da 1,200 cmc. di essudato idrocefalico e divisa dalla falce in due parti disuguali, la destra molto minore della sinistra.

*Parte sinistra della cavità cranica.* — Questa è riempita dall'essudato idrocefalico che comprime l'emisfero sinistro dall'alto in basso e dall'infuori verso l'interno in guisa che la sostanza cerebrale, rappresentata da una semplice lamella sottile, è rivolta in basso, in avanti e verso destra. La metà anteriore di questa lamella è sita nella fossa frontale destra ed ha la forma di un triangolo isocele, grossa $^1/_2$ cm. con alla superficie alcune chiare impressioni. La metà posteriore si estende fino alla lamina cribrosa ed alla piccola ala dello sfenoidale, ha la forma di un sacco ovoide riempito di liquido idrocefalico, il diametro antero posteriore misura 5 cm. e mezzo, il trasversale 3 cm. e dall'alto in basso 2 cm. Questa cavità ha le pareti sottilissime dello spessore di appena un mm. Alla superficie interna, esterna e superiore si scorgono le traccie dei giri e dei solchi cerebrali. La cavità descritta corrisponde probabilmente al ventricolo laterale sinistro. La superficie interna della calotta cranica dal lato sinistro è rivestita da due membrane, l'una aderente all'osso e che corrisponde evidentemente alla dura, l'altra interna in contatto col sacco idrocefalico, evidentemente l'arachnoidea ispessita. Verso la fossa occipitale si scorge la metà sinistra del tentorio. Nella parte interna della cavità si scorge un

grande foro confinato davanti ed al disopra dal lembo inferiore della falce, indietro ed abbasso dalla porzione media del tentorio.

*Parte destra.* — Mediante il foro descritto il liquido idrocefalico della parte sinistra comunica con quello di destra che non è altro che il ventricolo laterale dell'emisfero destro. Esso è talmente dilatato che la sostanza cerebrale sottostante, atrofizzata per la pressione del liquido, è rappresentata da una semplice membrana sottile che si estende all'indietro fino alla metà destra del tentorio e che riveste tutta la facciata interna della volta del cranio. Dunque nell'emisfero sinistro, compressione della superficie esterna, compressione interna della parete del ventricolo laterale nel destro, quindi idrocefalo esterno a sinistra, interno a destra. I gangli basali mancano affatto a sinistra, a destra sono deformi ed atrofizzati.

Mentre nell'idrocefalo congenito o si ha la forma della anencefalia idrocefalica senza alterazioni notevoli nella grandezza del cranio, oppure l'idrocefalo comune, nel caso descritto dall'A., si può stabilire una forma intermedia la quale si avvicinerebbe alla prima, ma dove gli emisferi esistono. Mentre nell'idrocefalo, anencefalo, l'anomalia è da attribuirsi ad una agenesia oppure ad una degenerazione cerebrale, qui la si deve ascrivere all'atrofia da compressione. Mentre nelle malformazioni cerebrali di solito la morte avviene poche ore o pochi giorni dopo la nascita, nel caso dell'A., il bambino avea raggiunto l'età di 5 mesi. Questo fatto va dovuto secondo l'A. alla presenza dei centri vitali, dei centri della respirazione, della circolazione, della deglutizione, della secrezione ecc.

Quando la pressione è andata gradatamente aumentando la vitalità dei centri cessò ed il bambino morì.

Lo stimolo della fame era integro perchè come sopra accennato, il bambino, tormentato da dolori continui, ometteva di piangere quando gli veniva somministrato il latte, fatto questo molto importante, perchè sarebbe così accertato che gli stimoli continuano a manifestarsi anche quando gli emisferi ed i gangli basali sono completamente atrofizzati, fatto che corrisponde pure coi risultati ottenuti mediante gli esperimenti sugli animali. Un unico caso consimile è ricordato da Flechsig di Lipsia. Si tratta di un neonato tormentato da dolori, inquietudini e movimenti involontari, cui il cervello mancava affatto eccetto il trigemino ed il midollo oblungato.

*Gioseffi.*

PROBST. **Contributo alla microcefalia e alla macrogiria.** (*Archiv. für Psych. u. Nervenkr.*, 38, B., 1. H., 1904).

L'A. descrive il cervello d' una bambina idiota, microcefala, morta a 3 anni e mezzo dopo avere più vegetato che vissuto. Interessante è il dato anamnestico della madre che dice d'avere inteso nel 7° mese della gravidanza forti dolori uterini e che da quel momento il feto abbia cessato di crescere.

All'autossia non s'è riscontrato che un cervello rimasto indietro nel suo sviluppo; non vi era sinostosi prematura delle ossa del cranio, non sottigliezza delle carotidi, non idrocefalia, non alterazioni flogistiche della

sostanza cerebrale o delle meningi. Il cervello pesava 195 gr. La proporzione del volume dei singoli giri era proporzionata e normale, senza microgiria, od almeno questa era proporzionata alla microcefalia.

*Gioseffi.*

STRAUSSLER. **Di una deformazione singolare del sistema centrale nervoso** (*Jahrb. f. Psych. u. Neurol.*, 25 Bd., 1, H).

L'A. descrive il cervello ed il midollo di un bambino di 9 giorni con idrocefalo interno enorme, rachioschisi lombosacrale, deformazione ed impicciolimento del cervelletto. Va notato tra i numerosi reperti strani che si è trovata inclusa nel canale midollare della sostanza cerebellare a cominciare dalle parti inferiori del midollo fino nel cervello posteriore e medio.

Il taglio trasversale del midollo presentava con i suoi due canali centrali uniti da un largo ponte due midolli concresciuti assieme.

Nell'uno, più sviluppato, si distingueva chiaramente un corno anteriore e due corna posteriori, l'altro corno ant. era concresciuto con quello interno dell'altro midollo. L'A. parla indi diffusamente della eterotopia della sostanza grigia, dello sdoppiamento dei gangli spinali, delle olive accessorie, dello sdoppiamento della radice intramidollare del trocleare. La rachisdisi parlerebbe per un'influenza nociva manifestatasi già nelle prime 3 settimane dello sviluppo embrionale. L'inclusione della sostanza cerebellare andrebbe attribuita a delle alterazioni dello sviluppo primitivo del cervelletto. L'idrocefalo sarebbe la conseguenza della deformazione cerebellare e della dislocazione del IV ventricolo e del canale centrale. Il caso riferito non è unico nella teratologia essendone stati pubblicati dei casi consimili.

*Gioseffi.*

**Le convulsioni dell'infanzia e l'avvenire di queste.** (*Rev. mens. d. maladies de l'enfance*, novembre 1904).

La frequenza delle convulsioni infantili negli antecedenti degli epilettici ha attirato da lungo tempo l'attenzione dei medici. Il dott. Monod ha raccolto una statistica di 68 epilettici in 47 dei quali risultava dalla anamnesi la comparsa di convulsioni durante la loro infanzia. D'altra parte non è escluso che molti degli altri 21 casi abbiano avuto accessi eclamptici quando erano bambini, poichè molti di essi erano stati allevati a balia a distanza, e le notizie anamnestiche possono aver fatto difetto o non essere state esatte.

Non di rado risulta dalla anamnesi la esistenza di convulsioni nell'infanzia anche nelle donne che poi soffrono di eclampsia durante la gravidanza. Quindi qualora un bambino per una causa qualsiasi viene colto da accessi convulsivi deve dare a temere che in avvenire possa divenire epilettico o possa andare soggetto con maggior facilità a fenomeni eclamptici. Secondo molti autori le convulsioni che si manifestano nell'infanzia di futuri individui epilettici sono esse stesse di natura epilettica. Secondo Ioffroy le convulsioni dei bambini si devono considerare come una vera

reazione epilettica, che si manifesta in seguito ad una malattia infettiva o ad una auto-intossicazione. Questi concetti hanno una grande importanza sotto il punto di vista terapeutico poichè fanno comprendere quanto sia importante fare di tutto per evitare in un bambino l'apparizione di convulsioni e per evitare il loro ripetersi. *Flamini.*

G. Zanetti. **Il fenomeno di Chvosteck.** (*La Pediatria,* aprile 1904).

Dalle sue osservazioni l'A. conclude che il fenomeno del facciale esiste con una certa maggior frequenza nei bambini rachitici e tubercolotici. Egli attribuisce ad esso il significato di uno stato tetanoide in latenza, non potendolo accettare nè come una stigmata di ereditarietà nevropatica, nè come semplice indice di una aumentata eccitabilità del sistema nervoso. *Melli.*

Beck. **Contributo allo studio della tetania nei bambini.** (*Iahrbuch fuer Kinderheilkunde* 1904, IX Band, III, H).

L'A. riporta due casi di tetania, probabilmente entrambi di origine gastrica, in cui si riscontrò alla sezione una degenerazione delle cellule ganglionari del cervello, principalmente nella zona motrice della regione corticale, raggruppamenti di cellule a granuli di grasso intorno ai vasi sanguigni del cervello ed una degenerazione grassa delle fibre midollari delle radici posteriori del midollo spinale. *Cavalieri.*

Prandi. **Elmintiasi e Tetania.** (*La Clinica Moderna* 28 settembre 1904).

Bambino di 8 anni robusto da circa due giorni affetto da contratture dolorose dei muscoli del ventre, del dorso, degli arti, e dei masseteri nonchè di altri muscoli della faccia: le mani erano in posizione ostetrica: negli arti inferiori prevaleva la contrattura dei gastrocnemii. Ad intervalli vi erano crampi della lingua, del faringe e dell'esofago. Lingua patinosa, stipsi ostinata, temperatura normale, padre alcoolista, madre neuropatica, evidente il fenomeno del faciale e quello di Trousseau. Somministrata una buona dose di calomelano con santonina e scamonea, il giorno dopo si ebbe una abbondante emissione di numerosi ascaridi. Si dette pure bromuro e cloralio e si fecero bagni caldi. Le contratture cedettero rapidamente e dopo 12 giorni il bambino era guarito. *C. C.*

Vivi Picaso Iosé. **Un caso di epilessia guarito coll'estirpazione di vegetazioni adenoidi.** (*Rev. de especialid. medica.* nov. 1903).

Giovane di 14 anni, che fin dai 4 anni soffriva di frequenti attacchi di epilessia che lo colpivano solo di notte; era affetto anche da vegetazioni adenoidi. Risultata inefficace la cura dei bromuri, l'A. tentò il raschiamento delle vegetazioni adenoidi e ne ebbe la guarigione dell'epilessia che secondo l'A. era in questo caso data dall'eccitazione periferica del tessuto adenoide sulla faringe. *L. Giordani.*

BENJAMIN WEILL e A. DESMOULIÈRE. **L'urologia e le nevrosi dell' infanzia.** *(Ann. de Méd. et chir. infantiles*, 15 gennaio 1904).

Gli AA. hanno studiato l'urologia in alcuni stati nevropatici dei bambini. Nel corso di diverse nevrosi, corea reumatica od isterica, isterismo, epilessia, gli scambi nutritivi, studiati per mezzo dell' analisi dell' orina, permettono di riconoscere un certo numero di caratteri, alcuni comuni e cronici, altri variabili e transitori.

I primi traducono uno stato diatesico e sono il rallentamento della nutrizione e l'autointossicazione; essi costituiscono l'espressione del temperamento comune al semplice nervosismo, e alle nevrosi le più caratterizzate e ci indicano gli stretti rapporti che corrono tra artritismo e nervosismo, costituendo nei bambini la prova evidente di questa eredità neuroartritica.

Il secondo gruppo di fenomeni concerne le variazioni della eliminazione dei cloruri, il cui significato, ancora incerto, sarà indagato meglio da ulteriori esperienze degli Autori. *Carlini.*

A. BROCA. **L'istero-traumatismo nei giovani soggetti** *(Società di Pediatria di Parigi.* Febbraio 1904).

L'A. riferisce due casi da lui osservati di istero-traumatismo del rachide. Il primo si verificò in una bambina di 12 anni la quale cadde dal letto battendo sul pavimento l'anca sinistra; dopo 2-3 giorni comparvero lievi dolori all'anca ed al ginocchio, che però non distolsero la piccina dalle sue abituali occupazioni, tanto che al 5° giorno dalla caduta potè fare una passeggiata di circa 4 km.

Al ritorno, la claudicazione divenne netta, la coscia si fissò in posizione coxalgica, il tutto però senza dolore, nè febbre.

Il 2° caso fu osservato in un ragazzo di 13 anni e mezzo il quale, scherzando con un compagno che gli aveva afferrata la testa, sentì un vivo dolore alla spalla sinistra, nel mentre che la testa cominciò a inchinarsi dalla parte opposta, posizione che si andò rapidamente accentuando, tanto che il giorno appresso la testa si era inclinata tanto da giungere a contatto della spalla. Anche in questo caso non vi fu febbre e il dolore rimase localizzato dal lato opposto a quello in cui v'era la contrattura.

Non si poteva in tali casi parlare di lesione infiammatoria che nel primo caso era esclusa dall'assenza del dolore, nel secondo dalla localizzazione del dolore nella parte opposta a quella in cui si verificava la contrattura. Per le stesse ragioni si poteva escludere una lesione traumatica, tanto più che la radiografia dimostrò normali i rapporti delle ossa fra di loro nei punti lesi.

Del resto una estensione forzata prolungata per 24 ore fu sufficiente a portare una guarigione completa. L'A. crede che tale mezzo di cura agisca pure dal lato suggestivo.

Secondo l'A. tali disturbi sono di natura puramente isterica e si verificano per lo più in soggetti in cui manca completamente qualsiasi traccia

di tale malattia. Il disturbo funzionale si verifica quasi sempre immediatamente dopo il trauma, eccezionalmente (come avvenne nel primo caso) qualche giorno dopo. I casi del genere non sono rari nella letteratura, e furono già ampiamente studiati prima da Brenon e poscia nella tesi di Vic fino dal 1892. *Federici.*

WEILL. **Lo sviluppo dell'isterismo nell'infanzia** (*Thèse.* Paris 1904).

Dopo una diligente rivista delle osservazioni finora pubblicate sull'isterismo infantile e sulle ipotesi riguardanti la patogenesi di questo. L'A. riferisce una serie di analisi di orine, fatte coll'aiuto del chimico Desmoulière.

Si trattava di bambini di 8-14 anni affetti da isterismo, da corea isterica e da corea reumatica.

Le orine avevano i caratteri di una nutrizione insufficiente o rallentata, pel minor contenuto di parti solide (specialmente urea) e per l'aumento relativo dell'acido urico in confronto con l'urea.

Esistevano pure spesso i segni di una autointossicazione (presenza di leucomaine e di indossile).

Queste osservazioni inducono a ritenere che tra le cause dell'isterismo, oltre all'ereditarietà si debbano annoverare una nutrizione insufficiente e spesso anche lo strapazzo fisico.

I pazienti non erano a dieta lattea e l'orina era esaminata soltanto nei giorni in cui gli a. non avevano avuto accessi nervosi, l'orina perciò era da ritenersi come un indice del ricambio normale dei malati.

L'A. riferisce poi storie di piccoli isterici, interessanti per quanto riguarda le cause psichiche dell'isterismo e specialmente la suggestione: in un caso la eredità neuropatica consisteva in una degenerazione psichica con melanconia della madre e in accessi di pazzia della nonna nei periodi mestruali; in un altro bambino, a letto per coxite tubercolare si svolse un accesso di meningismo isterico nel tempo in cui morì un fratello di lui per meningite tubercolare. *Allaria*

---

## Malattie del sangue e degli organi ematopoietici.

M. I. L. MORSE. **L'ematuria come primo sintoma e sintoma unico dello scorbuto infantile.** (*Journ. of the Amer. med. Assoc.* 17 dec. 1904. *La Sém. medic.* 8 Février 1905).

Menzionata accuratamente nelle descrizioni dello scorbuto infantile, l'ematuria è adesso considerata da molti autori come un sintoma insolito e poco importante di questa affezione. Ora il Morse con la sua esperienza dimostra il contrario non solo ma asserisce che la presenza del sangue nelle orine si osserverebbe nella malattia di Barlow molto più spesso che non si creda, ma ancora che essa costituirebbe spesso una delle prime manifestazioni, se non il sintoma il più precoce; e che infine in certi casi lo

scorbuto infantile si combinerebbe dopo molto tempo in questo solo fenomeno morboso. L'Autore ha osservato tre lattanti nei quali l'ematuria dopo aver persistito rispettivamente un mese, quindici giorni, 28 ore con l'assenza di tutte le altre anomalie, non tardò a scomparire sotto l'influenza di un trattamento anti-scorbutico. Il Morse riferisce tre altri casi dove l'apparizione del sangue nelle orine ha preceduto tutti gli altri sintomi di scorbuto infantile rispettivamente di otto giorni, di tre settimane e di tre mesi. Questi tre casi furono osservati in due anni ed in questo spazio di tempo l'A. ha visto un solo caso di ematuria infantile avente un'altra origine. Sembra adunque che lo scorbuto costituiva la causa la più frequente dell'ematuria dei fanciulli di piccola età e che questo fattore etiologico sia stato fino al presente quasi completamente sconosciuto.

*Nevi.*

STOWELL. **Malattie emorragiche nei bambini** (*Archivio Pediatrico* 1904, num. 3).

L'A. descrive 7 casi di porpora e ne trae occasione per trattare della etiologia, patogenesi e cura di questa sindrome morbosa.

Niente di nuovo. *Comba.*

NEUMANN. **Lo scorbuto infantile in Berlino.** (*Berliner kl. Wochenschr.*, n. 1 1905).

L'A. premette che la « malattia di Barlow » non è se non una speciale manifestazione dello scorbuto, che a questa malattia non sono soggetti i bambini alimentati con latte crudo con ortaggi verdi e con frutta in quantità conveniente, e che la malattia retrocede rapidamente quando i malatini sono sottoposti alla dieta suddetta.

I casi eccezionali di scorbuto in bambini allattati al seno non sono ancora per nulla delucidati.

La predisposizione allo scorbuto infantile è varia e viene aumentata dalle dispepsie croniche. Il grado e la durata della denaturazione della dieta non sono in rapporto con la gravità della sindrome. In Germania si tratta anzitutto di alimentazione esclusiva con latte denaturato (sterilizzato col vapore a pressione, o latte albumosato e bollito a lungo nel Soxlet). Però oggi a Berlino malgrado che il latte si sterilizzi meno intensamente di prima e si usino meno delle preparazioni artificiali di latte lo scorbuto infantile è diventato assai più frequente.

Nei casi dell'A. non sempre il latte era usato bollito, perchè in certuni al bambino si somministrava latte riscaldato di 60° a 70° per mezz'ora, per cui si deve pensare all'esistenza di una predisposizione, secondo la quale uno stesso latte produce scorbuto in un bambino e in un altro no.

L'A. sostiene la tesi generale che la somministrazione esclusiva per almeno 5 mesi di latte bollito per breve tempo, o riscaldato a lungo ma non all'ebullizione, provoca lo scorbuto infantile in grazia di alterazioni avvenute nel latte stesso.

Eccezion fatta per una spiccata predisposizione di qualche bambino,

l'A. crede che anche i bambini sani possano esser colpiti dallo scorbuto, e devesi aver riguardo per lo meno all'aspetto anemico ed alla ripugnanza contro il cibo.

La statistica dell'A. è di 59 casi, della cui alimentazione lattea dà minuti ragguagli. Insiste sulla dannosità del latte acquistato già pasteurizzato e di nuovo bollito in casa. *Allaria.*

BARTENSTEIN. **Contributo alla questione del morbo di Barlow prodotto artificialmente negli animali.** (*Jahrbuch f. kind.*, Bd. 11, H. 1, gennaio 1905).

L'A. ha ripetuto le esperienze di Bolle sulle cavie, in seguito alle quali sembrava resultare che la nutrizione esclusiva di tali animali per mezzo di latte sterilizzato per molto tempo è capace di produrre delle lesioni analoghe a quelle che si riscontrano nel morbo di Barlow. Variando in molti punti le condizioni dell'esperimento, l'A. ha potuto tenere le cavie in vita per qualche tempo ed ha riscontrato il prodursi di una malattia la quale consiste in una degenerazione del midollo osseo seguita poi da atrofia del tessuto osseo con deficienza della ossificazione endocondrale: come effetto della osteoporosi atrofica delle ossa ha osservato il prodursi di fratture spontanee, però senza diatesi emorragica. Questi effetti inoltre erano dovuti in genere alla alimentazione lattea e l'influenza di una prolungata sterilizzazione del latte si faceva sentire solo nel senso di abbreviare di un poco il decorso della malattia. L'A. non può stabilire quali rapporti esistano fra questa osteo-tabe delle cavie e la malattia di Barlow.

In un' altra serie di esperienze, partendo dal fatto provato che lo scorbuto si sviluppa in individui che si nutriscono con alimenti conservati e incompletamente sterilizzati, ha assoggettato alcuni canini ad una alimentazione con latte sterilizzato in una corrente di vapore e conservato per lungo tempo: i resultati sono stati negativi, ma l'A. crede di poter da ciò concludere solo che il cane non è adatto ad essere assoggettato a simili esperienze. Infine ha praticato nelle cavie alcuni dosaggi del Calcio contenuto in 100 parti del peso corporeo ed ha riscontrato una forte diminuzione di esso di fronte ad animali tenuti a dieta comune.

*Francioni.*

SIMON. **La porpora primitiva dei bambini.** (*Gazette des Hôpiteaux,* n. 78, 9 luglio 1904).

Vanno distinte tre forme di porpora primitiva dei bambini (Marfan). La porpora infettiva primitiva, di cui a sua volta si distingue una forma subacuta e benigna, una forma acuta o tifoidea e una forma acutissima, sempre mortale, detta da Henoch fulminante. Abbiamo poi la porpora reumatica o malattia di Schönlein e la porpora apirettica a grandi ecchimosi o malattia di Werlof. L'A. dopo aver ricordato la sintomatologia delle varie forme, ne riporta la diagnosi differenziale, il reperto anatomico e parla della cura. *L. Giordani.*

WEISS. **Sulla sintomatologia del morbo di Barlow.** (*Wiener med. Wochen.*. n. 8, 1905).

In un bambino di 4 mesi e ½ nutrito esclusivamente al seno materno, si sviluppò dopo una dispepsia durata 8 settimane, un ematoma sottoperiosteo del mascellare superiore, comparvero pure numerose emorragie sottocutanee e muscolari sottoaponevrotiche. Assenza di febbre. Guarigione. *Allaria.*

A. v. SEBER. **Un caso di purpura fulminans.** (*Correspond. f. Schweitzer Aerzte*, 15 febbr. 1904).

Bambino di 13 mesi, leggermente rachitico si ammalò improvvisamente di notte, presentando intensa agitazione, la dimani la pelle si presentava ricoperta da macchie isolate rosso-bluastre che aumentarono rapidamente sino a confluire. A mezzogiorno moriva. In tutto la malattia durò poco più di 12 ore. A dire della madre, una sorella era morta presentando sintomi analoghi. *Longo.*

G. BERGHINZ. **Leucemia linfatica e leucemia mielogena.** (*La Pediatria*, maggio 1904).

L'A. passati in rapida rassegna gli studi principali sull'argomento (Ehrlich, Lazarus, Hayem, Banti, Monti ecc.), i diversi criterii tendenti a suddividere od a riunire le diverse forme, e le molteplici teorie etiologiche, cita quattro casi di leucemia, da lui diligentemente esaminati e studiati: tre di questi a decorso cronico o subacuto col reperto classico del sangue nella forma mielogena, ed uno a decorso febbrile acutissimo col reperto classico nel sangue dei linfociti di Ehrlich e con esito in anemia perniciosa. In base a tali ricerche l'A. conferma l'esistenza delle due varietà classiche di leucemia, distinte anche dalle peculiari loro note anatomiche che fanno rassomigliare la leucemia linfatica ad una sarcomatosi, e la leucemia mielogena ad una infezione acuta con enorme leucocitosi.

A proposito del concetto che tende ad unificare la leucemia linfatica con la sarcomatosi acuta, l'A. riporta in fine alcune note di confronto con un caso già pubblicato, di linfosarcomatosi acuta della madre con metastasi migliari nel fegato del feto, facendo rilevare vari caratteri differenziali. *Pincherle.*

LEANSELME e P. È WEILL. **Un caso di leucemia acuta nel bambino.** (*La pediâtrie pratique*, n. 5, 1904).

Gli A.A. osservando un caso di leucemia acuta in un bambino di 9 anni studiarono le alterazioni del sangue. Essi trovarono diminuzione di globuli rossi e di emoglobina, leggero aumento di globuli bianchi, tra i quali erano numerose le plasmazellen e mancavano le cellule eosinofile. Durante il decorso della malattia il bambino presentò numerose emorra-

gie cutanee e muccose più o meno estese. Questa malattia era incominciata con un'angina pseudomembranosa per cui era stata iniziata la cura antidifterica, in seguito alla quale le condizioni del paziente si aggravarono notevolmente. *Menabuoni.*

SCHWEINBURG. **Un caso di leucemia lienale trattato con i raggi Roentgen.** (76ª adunanza dei medici e naturalisti tedeschi sez. Medicina interna, Breslau, 1904).

Il tumore splenico s'era notevolmente impicciolito ed il numero dei leucociti era diminuito di un terzo.

*Krause* dispone di 5 casi; se anche la milza e i tumori glandulari non erano diminuiti di volume, la miglioria dello stato generale era incontestabile. Una diminuizione dei leucociti del resto si può avere spesso nel decorso della leucemia.

*Soetber* riferisce su un caso analogo osservato nella clinica di Greifswald. La milza da 43 cm. era diminuita fino a raggiungere 27 cm. ed i leucociti da 300,000 erano discesi a 150,000. *Gioseffi.*

COLOMBO. **Radioterapia e leucemia** (XIV Congr. della Soc. Ital. di Medic. interna, Roma, ottobre 1904).

L'A. ha trattato con i raggi di Röntgen tre casi di leucemia. Sul principio si ebbe peggioramento (emazie da 2,780,000 a 2,500,000, leucociti da 96,000 a 440,000, i polinucleati da 64,000 a 140,000, i mono da 32,000 a 300,000), mentre il volume della milza e la febbre non subivano modificazione. Però nelle sedute ulteriori le cose procedettero in meglio, con aumento delle emazie e diminuzione notevole dei leucociti. Il trattamento comprese da 120 a 150 sedute: ogni seduta durava 40 minuti, di cui 10 allo sterno, 10 alla milza, 10 per i cubiti, 10 per le ginocchia.

*C. C.*

BARJON, CADE et NOGIER. **Un caso di leucemia curato con i raggi X.** (*Soc. nation. de méd. de Lyon*, juin et juillet 1904. *La Presse Médicale* 20 août 1904, n. 67).

L'infermo con mielocitemia e splenomegalia fu assoggettato per 3 mesi a 21 sedute della durata complessiva di 265 minuti, con l'ampolla situata a 20 cm. dalla regione splenica. Il numero dei leucociti invece di diminuire crebbe da 147,000 a 309,000: cessato il trattamento, la morte avvenne dopo 2 mesi Tale risultato assolutamente negativo, è da tenere in considerazione nel momento attuale in cui si tende a trovare nei raggi X la panacea universale. *L. C.*

AUBERTIN e BEAUJAND. **Influenza della radioterapia sul sangue leucemico.** (*Soc. de Biologie de Paris*, 11 juin. *La Sem. Médic.* 15 juin 1904).

Nella leucemia mielogena la radioterapia della regione splenica pro-

voca una diminuzione del numero dei leucociti; però ciò non avviene in modo regolarmente progressivo. Ad ogni seduta si verifica dapprima un aumento brusco e considerevole del numero dei globuli bianchi del sangue; dappoi questo diminuisce lentamente e progressivamente fino al disotto del tasso primitivo. Nelle prime sedute tale aumento è quasi immediato; quindi a mano a mano che l'organismo vi si abitua, si verifica con ritardo di 24 ore e più. A un dato momento, ossia da quando una certa quantità di raggi fu assorbita, l'aumento consecutivo diviene appena percettibile, e non resta apprezzabile che la diminuzione definitiva dei globuli bianchi. Tale leucocitosi è data non dai mielociti, ma specialmente dai polinucleari; sia che si compia una più sollecita iperproduzione e maturazione dei primi nei secondi (ipotesi improbabile in vista della rapidità con cui si effettua); sia per una probabile azione dei raggi X sul tessuto splenico mieloide, per cui emigrano nel sangue i leucociti adulti, come avviene allo stato normale nel midollo osseo. Tali modificazioni del sangue sono i primi sintomi del miglioramento che si ottiene colla radioterapia: infatti esse sono apprezzabili quando ancora non è rilevabile la diminuzione del volume della milza. *L. C.*

M. Ahrens. — **Guarigione d'un caso di leucemia grave con notevole ipertrofia della milza ottenuta con i raggi Röntgen.** (*La Semaine médicale*, 21 sept. 1904).

Vi era ipertrofia considerevole della milza ed aumento enorme dei globuli bianchi (rapp. 1 : 1); la malattia datava da un anno e mezzo. Si associò al trattamento arsenicale la radioterapia; sotto forma di sedute quotidiane che duravano 5-10 minuti per la milza ed 1 2 minuti per le ossa lunghe e per lo sterno. Alla ventesima seduta, insieme al miglioramento notevole dello stato generale, si constatò diminuzione in volume della milza alla 50ª seduta questa non era più accessibile alla palpazione. Il rapporto fra eritrociti e leucociti era tornato quasi normale (1 : 525) dopo 40 giorni di cura.

Quantunque la guarigione sembrasse ottenuta, l'A. consigliò di continuare ogni 15 giorni 2 o 3 sedute di radio terapia. Ma ciò non fu fatto. Due mesi dopo, in seguito ad un raffreddore si ebbe una recidiva acuta. Il tentativo con la radio terapia fu vano ed il paziente morì con i sintomi di soffocazione lenta.

All'autopsia si trovò una grossa milza leucemica con numerosi infarti e lesioni caratteristiche della leucemia nel midollo delle ossa e sul fegato.

L'A. crede che l'eccessiva iperplasia degli organi emopoietici avvenuta così rapidamente durante la recidiva non possa attribuirsi che ad un'infezione acuta. Nè crede che i buoni effetti ottenuti colla radioterapia siano dovuti al semplice ristabilirsi dell'equilibrio nella struttura anatomica della milza e del midollo osseo. Egli è indotto a credere invece che la radioterapia abbia avuto un'azione diretta sull'agente patogeno il quale sia sviluppandosi nuovamente nell'organismo sia penetrando di nuovo dall'esterno, abbia prodotto una seconda volta le stesse alterazioni anatomiche e funzionali degli organi in questione. *E. Modigliani.*

## Chirurgia ed Ortopedia.

BECK. **Sulla etiologia e sulla terapia del cephalohaematoma neonatorum** (*Halle a. v. Saale*, 1904 C. Marhold).

L'A. riferisce sui risultati ottenuti dallo studio di 102 casi; parla dell'influenza che vi esercita il numero, il decorso, la durata dei parti, la grandezza e lo stato del feto nel momento del parto, della sede degli ematomi, della loro comparsa multipla, dell'eziologia ecc. Quanto alla terapia in 66 casi non fu adottata nessuna cura, 3 cefalematomi dovettero essere incisi per la infiammazione subentratavi, e 27 per la grandezza che avevano raggiunto; questa andava dalla grandezza d'un uovo di colombo a quella d'un uovo d'anitra. L'A. raccomanda di incidere sempre gli ematomi grandi, poichè mentre l'assorbimento spontaneo può protrarsi per mesi, l'ematoma inciso guarisce in pochi giorni. *Gioseffi.*

GALLAVARDIN e SAVY. **Sopra un caso di torcicollo congenito con autopsia ed esame istologico del sistema nervoso** (*Lyon Méd.* 1903, *Arch. di Ortopedia*, 1904, fasc. 3-4).

Si tratta di un individuo di 60 anni con un torcicollo congenito a destra che dicevasi essere la conseguenza di un'applicazione di forcipe. All'osservazione presentava forte retrazione dello sterno-mastoideo ed evidente atrofia delle parti molli e dello scheletro al lato destro della faccia e del cranio. Essendo il paziente morto per cancro dell'esofago, fu possibile praticare l'autopsia. Si constatò che lo sterno cleido-mastoideo era molto retratto e non aveva aderenze colle parti vicine: il capo sternale aveva subito una trasformazione fibrosa, quello clavicolare era semplicemente atrofico. L'esame microscopico dei nervi periferici della regione, non dimostrò alcuna alterazione.

Invece l'esame microscopico del midollo cervicale dimostrò l'esistenza di un'atrofia molto spiccata, del corno anteriore del lato corrispondente al torcicollo. Gli AA. non potendo ammettere l'origine traumatica o infettiva del torcicollo pensano che la lesione midollare sia primitiva e da essa derivino le alterazioni muscolari e l'ematrofia cranio-facciale.

Con ciò gli AA. verrebbero ad ammettere che il torcicollo congenito sia l'espressione di un processo analogo alla poliomielite anteriore o paralisi infantile. *E. Modigliani.*

E. JOUON. **Ematoma del muscolo sterno-cleido-mastoideo destro e torcicollo dallo stesso lato in un bambino di tre mesi** (*Ann. de Médec. et Chir. infant.*, 15 gennaio 1904).

Questo caso è riportato dall'A. in favore della teoria che attribuisce al torcicollo un'origine traumatica nel corso del parto. Il torcicollo congenito, sebbene ne esistano casi indiscutibili, è certamente molto raro. Il caso presente è particolarmente probativo perchè l'apparizione del torcicollo e quella dell'ematoma furono quasi simultanei. *C. Carlini.*

FETZER. **Sulla patologia dei tumori del mediastino (con osservazioni anatomopatologiche del prof. v. Baumgarten)** *(Arb. aus dem path. Instit. Tübingen*, Bd. 4, 1904).

Dei due casi riferiti uno riguardava un bambino di 10 anni, nel quale si trovò un enorme tumore del mediastino anteriore, che riempiva quasi tutto il cavo toracico: trattavasi di un sarcoma fusicellulare. L'altro era un vecchio di 71 anni.

L'A. discute sulla diagnosi differenziale tra tumori del mediastino anteriore e tumori del mediastino posteriore, derivata dai sintomi che può offrire lo spostamento dei polmoni e del cuore, e la compressione dei nervi e degli organi vicini. *Allaria:*

E. WANIETSCHEK. **A proposito della casistica dei lipomi rari.** *(Centralblatt für Kinderheilkunde*, aprile 1904).

L'A. descrive tre casi di lipomi rari sia pella localizzazione che per la maniera e rapidità di crescere. Il primo era della grandezza di una testa di bambino situato all'avambraccio sinistro, datava dalla nascita ed allora aveva le dimensioni d'una noce: in seguito ad un trauma crebbe rapidamente. L'ammalata aveva 7 anni. Il 2° fu osservato in un bambino di due anni ed il tumore aveva il volume di un uovo, situato nella pianta del piede destro. Mentre dapprima era una semplice tumefazione, dopo un'incisione praticata dal medico crebbe assai rapidamente. Il 3° caso di lipoma fu dall'A. osservato in un bambino di un anno, aveva una grandezza di una noce era situato sulla parasternale all'altezza del primo spazio intercostale sinistro ed era connesso con un grande tumore dell'interno della cavità toracica. L'A. attribuisce il rapido accrescimento dei primi due casi alla formazione della soluzione di continuo, prodotto nella soprastante aponeurosi fortemente tesa, in un caso dal medico nell'altro dal trauma. *Frontini.*

PÖLZL. **Dei neuromi congeniti da amputazione** *(Wiener Kl. Woch.* pag. 130, 1904).

Descrizione d'un neuroma formatosi sul moncone di un dito soprannumerario amputatosi spontaneamente nella vita fetale. *Allaria.*

HABERER. **Un caso di osteomi multipli** (76ª adunanza dei medici e naturalisti tedeschi in Breslavia; sezione di chirurgia 1904).

Si tratta di un ragazzo dodicenne con tumori al parietale destro, all'orbita destra, alla mandibola destra, al femore sinistro al trocantere. Una puntura del tumore fluttuante al parietale diede esito a sangue. Una escissione di prova rivelò una cisti ossea la quale all'esame microscopico fu diagnosticata per un sarcoma (?) osteoide. Terapia: ioduro di potassio. Guarigione.

L'O. riferisce su un caso osservato da v. *Mikulicz* e da *Eiselberg* e ne mostra i radiogrammi. Esso concerne un ragazzo il quale dopo una contusione alla spalla avea riportato ripetute fratture al braccio. Il roentgenogramma rivelò delle cisti ossee. Anche questo ragazzo guarí.

Nella discussione *Mikulicz* dice di averne osservati altri casi ed è d'avviso che vi si tratta di una affezione la quale non si rivela che al radiogramma e che già ripetute volte ha condotto all'amputazione od alla disarticolazione senza bisogno. L'O. ne ha raccolto 24 casi. Di questi tutti riguardavano individui giovani (solo due si trovarono al di là di 30 anni). Il carattere dei tumori era sempre benigno anche quando ciò contrastava col reperto istologico.

*Kreesmaun* ha osservato un caso simile al dito.

*Wohlgemuth* ha operato in una bambina di 12 anni un osteoma cistico della tibia grande come un pugno, che si rivelò poscia per un *osteocondrofibrosarcoma*. Anche l'O. esitò colla disarticolazione e si decise per l'estirpazione del tumore. Guarigione. *Gioseffi.*

W. H. Battle. **Un caso di melanosarcoma in un bambino di 3 mesi operato e guarito** (*British Medical Journal*, 1904, *Wien. Klin. Woch.* 1905, 2).

Il bambino fu operato quando avea 3 mesi. Da sei settimane i genitori s'erano accorti di un tumore indolente che s'era andato sviluppando sulla faccia del bimbo. All'esame si scorse sotto l'ala del naso il labbro superiore prominente verso sinistra ed un tumore rotondeggiante spingeva il palato duro verso l'innanzi ed in basso. La parte centrale del tumore, mezzo trasparente era di un colore rosso-azzurro, dura e grande come un'avellana. Non vi erano intumescenze glandolari. Il neoplasma era racchiuso da una capsula. L'esame microscopico rivelò un melanosarcoma alveolare. Il bambino guarì in 14 giorni. Esaminatolo due anni e mezzo dopo l'operazione non si constatò nessun segno di recidiva.

*Gioseffi.*

H. I. Curtes. **Un caso di sarcoma paraosteale congenito in un bambino** (*The Lancet* 1903, 11 aprile).

Il tumore aveva sede sulla spalla sinistra e presentavasi della grossezza di un piccolo uovo di pollo alla nascita; quando fu estirpato a circa 6 anni raggiungeva le dimensioni di un arancia. Era sorto dall'acromion. L'esame istologico permise la diagnosi di sarcoma parosteale misto di piccole cellule fusiformi e rotonde.

*A. Longo.*

Fein. **Un caso di emangioma del palato duro.** (*Wien. Klin. Woch.* 1904 n. 28).

Nella seduta del 13 aprile 1904 della Società di laringologia in Vienna l'O. presenta un ragazzo di nove anni al quale avea estirpato un tumore

sanguinante di forma emisferica, del diametro di 10-12 mm., molle che colla base larga poggiava sulla mucosa del palato duro ed era la causa di ripetute e lunghe emorragie. L'esame istologico avea confermato la diagnosi clinica di emangioma. La localizzazione del tumore sul palato duro è una grande rarità. Nella discussione il prof. Chiari ricorda due casi di emangioma da lui osservati, uno grande come la testa di un spillo al palato duro, l'altro egualmente così piccolo alla parete posteriore dell'ugola.

Tutti e due erano causa di frequenti ed abbondanti emorragie. Li aveva estirpati mediante il galvano-cauterio.

*Gioseffi.*

SPRANGER. **Sullo sviluppo di emangiomi in seguito alla puntura degli orecchi.** (*Prager med. Wochenschr.* 1904, n. 34).

L'A. riporta due casi; nel primo, l'angioma che però preesisteva, era andato rapidamente crescendo, nel secondo l'angioma si era sviluppato subito dopo la puntura. *Gioseffi.*

EISELBERG. **Un caso di haemangioma venosum capitis congenitum, evidentemente comunicante con la cavità cranica.** (*Gesellschaft der Aerzte di Vienna*, 3 febbraio 1905).

Una ragazzina di 17 anni presenta fino dalla nascita in corrispondenza del parietale destro e della linea mediana tra i due parietali un tumore piccolo e molle. L'inferma avverte da due anni dei disturbi, quando si curva. Nella linea mediana si palpa un tumore molle, appiattito, fluttuante che facilmente scompare alla pressione, lasciando nell'osso una depressione Quando l'inferma si china verso l'innanzi, il tumore si gonfia, per scomparire quando si mette diritta. Comprimendo però le vene giugulari, il tumore, una volta enfiato, rimane gonfio anche nella posizione eretta. — La puntura di prova diede esito a puro sangue. Evidentemente si tratta di un tumore congenito, cioè o di un *sinusocoele* nel senso di *Hecker* e di *Lannelongue* o di un emangioma pericraniale con ettasia delle vene che vanno alla cavità cranica. Gli emangiomi venosi congeniti comunicanti coll'interno del cranio sono rari. *Chipault* nel 1897 ne raccolse 16.

*Gioseffi.*

CARRETTE. **La distrofia della cartilagine epifisaria in rapporto all'accrescimento generale dello scheletro** (*Th. de Paris*, 1904, *Arch. di ortopedia*, fasc. 5, 1904).

La diminuzione dell'attività osteogenetica nelle cartilagini epifisarie insorta nella vita fetale, produce l'acondroplasia: quella insorta nell'età giovanile produce le diverse forme di nanismo (mixedematoso, rachitico, anangioplasico, ecc.). L'aumento dell'attività delle cartilagini epifisarie può essere solo transitorio (febbre d'accrescimento, gigantismo precoce transitorio): quando invece è prolungato, si determina il gigantismo. Quando questo dipende dal prolungamento anomalo dell'attività cartilaginea, pro-

duce oltre che l'allungamento degli arti inferiori le stigmate dell'infantilismo con atrofia genitale (gigantismo infantile). Tale distrofia cartilaginea può dipendere: 1° da alterazione delle ghiandole a secrezione interna; 2° da infezioni; 3° da intossicazioni. Le alterazioni della tiroide diminuiscono l'attività cartilaginea, quelle dei testicoli e delle pituitarie producono un aumento della osteogenesi encondrale. *L. C.*

J. Comby. **Nuovi casi di acondroplasia** (*Archives de Médecine des Enfants*, t. VII, n. 9, settembre 1901).

L'A. pubblica 2 nuovi casi di acondroplasia, nei quali, come nella sua prima osservazione, le radiografie mostrarono una assenza o ritardo di ossificazione cartilaginea, pur essendo normale quella periostea; cosicchè le ossa rimangono corte ma grosse. Accanto a questa forma ipoplastica, ne esiste però un'altra iperplastica nella quale si ha invece una ossificazione cartilaginea troppo precipitata. In tutti i casi però gli acondroplastici presentano testa grossa, tronco normale e membra corte.

*Melli.*

A. Muggia. **Su un caso di acondroplasia** (*La Pediatria*, aprile 1904).

L'A. descrive un caso tipico di acondroplasia in una bambina di 11 anni. Tale malattia è caratterizzata da un disturbo della ossificazione condrale che è quasi arrestata. Le ossa provenienti da cartilagine sono quindi le sole colpite. In esse la cartilagine di congiunzione è quasi del tutto priva della sua proprietà osteogena, per cui viene a mancare il loro sviluppo in lunghezza, mentre che, l'ossificazione periostea continuando ad aver luogo, il loro spessore è normale, o tutt'al più un po'esagerato. La malattia pare trasmissibile per ereditarietà, e dipenderebbe da una eredointossicazione. Il caso descritto darebbe un valido appoggio a questa ipotesi, giacchè la madre della bambina fu affetta da nefrite durante la gravidanza e morì di eclampsia post partum. *Valvasori.*

Maria Nageotte-Wilbouchewitch. **Sull' allungamento anormale degli arti inferiori.** (*Archives de Médecine des Enfants. t. VII*, n. 11, pag. 671).

In un bambino di 11 anni l'A. osservò un allungamento dell' arto inferiore sinistro, nel quale si erano manifestati alcuni anni prima una coxalgia ed una idroartrosi al ginocchio di natura tubercolare, guarite senza produzione di ascesso nè di anchilosi.

Ravvicina questo caso all'allungamento che si ha per qualche tempo dopo la resezione del ginocchio nei bambini. — Si può avere pure l'allungamento dopo processi infiammatori periarticolari, od anche dopo infezioni generali.

L'allungamento è sempre dovuto ad una attività anormale, ad una iperproduzione ossea delle cartilagini di coniugazione eccitate sia da una congestione traumatica, sia da una infiammazione dei tessuti vicini, sia da una intossicazione generale. *Melli.*

GREKOV. **Sulle alterazioni morfologiche delle ossa lunghe nei bambini.** (*Monatschr. f. orthop. Chir. Wiener allg. med. Zeitg.* 1904, 36).

L'A. ha utilizzato per le sue ricerche microscopiche dei tagli trasversali delle diafisi femorali di cadaverini appartenenti a bambini di varia età (1 giorno — 12 anni). Nei primi due anni l'osso è ricchissimo di vasi e di elementi midollari, lo strato cellulare interno ne è particolarmente sviluppato.

Nei primi quattro mesi si osservano processi di apposizione dal lato periostale, processi di assorbimento da parte del canale centrale; nello strato compatto questi processi sono poco accentuati. Nella età dai 4 ai 9 mesi i processi di apposizione e di assorbimento si eguagliano, mentre negli strati profondi della sostanza compatta quelli predominano. Anche dai 9 mesi ai 2 anni prevalgono i processi di apposizione. Col 2°, particolarmente col 4° i processi di apposizione e di assorbimento, diminuiscono, l'osso diventa povero di vasi e di elementi midollari, il periostio povero di cellule. Dal 2° al 4° la struttura dell'osso si avvicina a quella dell'adulto, dal 12° anno in avanti non vi si notano differenze affatto. Basandosi sui suoi risultati l'A. crede che la frequenza delle osteomieliti nei primi 3 anni sia da attribuirsi alla ricchezza di vasi e di elementi midollari che l'osso infantile presenta. Queste esperienze secondo l'A. si potrebbero anche utilizzare dal lato medico-legale per determinare cioè dal quadro microscopico dell'osso l'età dell'osso, in quanto si tratti di bambini nei primi anni. *Gioseffi.*

L. BÉRARD et NORDMANN. **Un caso di osteomalacia infantile.** (*Lyon médic.* 11 dec. 1904. *La Sem. médic.* 8 février 1905).

Gli A.A. dicono che l'osteomalacia non è troppo comune e ne riportano un caso; si tratta di una figlietta nata da genitori sifilitici che cominciò a piangere per stanchezza alle gambe all'età di 18 mesi, ma non fu che a tre anni che ella accusò dolori giorno e notte negli arti inferiori e non volle più camminare. Dopo quest'epoca ella presentò per molti anni dei turbamenti digestivi con diarrea e vomito. A sette anni entrò all'ospedale per prolasso strozzato del retto e fu operata d'urgenza; esistevano degli incurvamenti notevoli della tibia e delle ossa dell'avambraccio. Pensando che si trattasse di lesioni rachitiche si praticarono delle fratture manuali delle ossa e si applicò un apparecchio gessato: tolto alla fine di un mese l'apparecchio si trovarono le ossa rammollite completamente e le fratture non consolidate. I dolori si estesero ben presto agli arti superiori ed al bacino e le deformazioni non fecero che aumentare.

Dei nuovi apparecchi gessati furono applicati senza successo. L'olio fosforato al millesimo fu dato per dodici giorni alla dose di due gocce per giorno ma esso provocò della diarrea e vomito; furono ordinati anche dei preparati di tiroide, poi un trattamento specifico misto, ma vi si dovette rinunziare.

L'olio di fegato di merluzzo, la terapia timica, l'arsenico non dettero

neppure alcun risultato. Dieci mesi dopo la sua entrata all'ospedale la piccola malata non soffriva più spontaneamente, ma il più piccolo toccamento era dolorosissimo. Le deformazioni delle ossa erano molto estese, eccetto da parte del cranio. Il mascellare inferiore era incurvato indentro, il bordo dentario dei molari si mostrava ispessito, la clavicola deformata, lo sterno aveva l'aspetto di carena, il torace quello di orologio a polvere, le costole erano flessibili, i femori incurvati con concavità esterna, gli omeri mostravano una convessità ad arco superiormente all'esterno, le mani erano poco deformate ma molto flessibili sul cubito.

Colla radiografia le ossa sembravano del tutto trasparenti, ridotte ad un sottile guscio di osso in certi punti e nell'insieme atrofizzate. La piccola malata morì quattro mesi più tardi con fenomeni di bronco-pneumonite. L'autopsia rivelò che tutte le ossa erano molto tenere, tanto le ossa piatte che le ossa lunghe: il midollo era rosso, polposo, e l'organizzazione trabecolare era quasi sparita; il canale midollare delle ossa lunghe si estendeva fino vicino alle epifisi e la cartilagine delle articolazioni era un poco ispessita ed irregolare.

Gli A.A. fanno rimarcare che si trattava di un caso di osteo-malacia ad inizio molto precoce, perchè in generale l'affezione non comincia che nella seconda infanzia. Dal punto di vista etiologico in riguardo a questo inizio molto precoce, la teoria ovarica a loro sembra dover essere rigettata nel caso presente e che l'osteomalacia infantile, benchè più comune nelle bambine, si possa pure avere nei bambini. Quanto all'azione della sifilide, negata dalla maggioranza degli autori, potrebbe essere quella comune a tutti gli agenti tossi-infettivi, benchè oggi si tenda alla teoria para-infettiva.

Avendo la bambina avuto dei lunghi periodi di turbamenti digestivi, gli A.A. si domandano se non si potesse attribuire a questi una certa influenza sull'osteomalacia, come è stata loro attribuita per il rachitismo: ciò che spiegherebbe l'associazione di queste due malattie. Essi concludono di sorvegliare innanzi tutto il tubo digestivo. *Nevi.*

DURLACHER. **Contributo alla etiologia della osteomielite acuta** (*Münchn. medic. Wochensch.*, 88, 1904).

Si tratta di una ragazzina la quale si era ammalata improvvisamente con dolori al ginocchio, con febbre alta, vomito, cefalea, con dolori alla estremità distale del femore, dolorabilità al fegato; tre giorni dopo, sopraggiunto il sopore, la bambina morì. All'autossia s'è trovato nel tessuto intermuscolare sopra al ginocchio un corpo estraneo costituito da un ciottolino di silice ferruginosa. Spaccato il tessuto fuoriescirono 50 cm.$^3$ di un liquido sanioso. Il periostio era sollevato in grande estensione, in parte distrutto, in parte arrossato; un versamento sieroso riempiva la cavità articolare del ginocchio; l'estremità inferiore della diafisi femorale era iperemica ecc. Risultò insomma trattarsi di una osteomielite del femore destro con interessamento della articolazione del ginocchio. Quel corpo estraneo si doveva ad una caduta nel giardino avvenuta 2 o 3 anni prima con leggera ed inconcludente ferita al lato esterno del femore, al disopra del gi-

nocchio. La ferita avea suppurato, prima di guarire, per 4 settimane. Poi la malattia s'era ora manifestata spontaneamente senza che la bambina avesse avuto precedentemente malattia infettiva, nè nuovo trauma. Gli stafilococchi originariamente penetrati nel tessuto mediante il corpo estraneo, vi avevano evidentemente determinato un processo flogistico, la necrosi, e si erano poi incapsulati. Per qualche causa meccanica senza dubbio (salto) avranno ripreso la loro virulenza ed invaso gli organi vicini. L'A. ritiene del caso le seguenti conclusioni:

1° molte delle cosiddette osteomieliti spontanee vanno attribuite alla penetrazione dei germi attraverso la cute anche integra, avvenuta per qualche causa meccanica;

2° non è escluso che la stessa considerazione valga anche per le altre malattie infettive che vengono comunemente ascritte ai traumi;

3° Per ammettere una relazione tra il trauma e l'osteomielite non si deve già tener conto del solo nesso di tempo, bensì del nesso di luogo; quello può andare non solo fin ai 14 giorni, come ordinariamente si crede, ma ben fino a più anni, per lo meno a due anni e mezzo. *Gioseffi.*

RAMSAY HUNT. **Osteomielite acuta infettiva della colonna vertebrale e perimeningite acuta suppurativa** (*Med. Record*, 23 aprile 1904).

L'A. riporta due casi: 1° bambino di 8 anni: con dolore nella regione dorsale in seguito a trauma e con fenomeni generali gravi, tumore splenico, sintomi vari di compressione della coda equina. Viene diagnosticata una osteomielite del sacro con accumulo di pus extradurale. Si opera. Dal pus si hanno colture pure di stafilococco piogene aureo; 2° bambino di 5 anni: con febbre e dolore alla regione dorsale; paraplegia; leucocitosi. Si diagnostica una osteomielite vertebrale primitiva con accumulo estradurale di pus. Viene operato.

L'A. coglie occasione da questi due casi, per trattare (dopo avere accennato sommariamente alla storia di questa malattia) della anatomia patologica, della sintomatologia, della diagnosi e della cura.

L'A. termina l'articolo facendo alcune considerazioni sul rapporto tra la perimeningite acuta suppurativa primitiva e l'osteomielite acuta vertebrale. *C. Taddei.*

TREUDEL. **Contributo allo studio dell'osteomielite infettiva acuta e delle sue conseguenze** (*Beitr. zur kl. Chir.* 1904, Bd. 41, pag. 607).

Il materiale consta di 1058 casi, raccolti in 50 anni.

Il rapporto tra maschi e femmine è di 3,08: 1 e si accentua di più nell'età infantile.

La curva della frequenza secondo l'età aumenta fino al 17° anno di vita, e quindi discende assai rapidamente. Il maggior numero dei casi è fra i 13 e i 17 anni.

Nei primi 5 anni di vita la malattia decorre gravissima; assai benigna tra i 6 e i 25 anni; di nuovo grave dal 26° anno in su.

Causa occasionale frequente della localizzazione sono i traumi. 87 ri-

cerche batteriologiche diedero 76 volte lo stafilococco aureo, 5 volte lo streptococco piogene, e 5 volte i due microrganismi associati ed una volta il pneumococco.

Seguono diligenti statistiche sulle localizzazioni ecc. con speciale menzione delle forme rare e delle storie cliniche più interessanti.

*Allaria.*

JEHLE. **La spondilite tubercolare; contributo casistico** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 88, 1904).

L'A. ne riferisce 4 casi dove la diagnosi era resa difficile dall'assenza dei sintomi tipici: non gibbosità, non fissazione della colonna vertebrale, non dolorabilità alla pressione, non dolori cingolari.

Nel 1° caso, un bambino di 7 anni, la malattia ebbe inizio con un empiema. Verosimilmente la pleura era attaccata dall'ascesso freddo determinato dalla carie delle vertebre o dalla caseificazione di qualche glandula mediastinica.

Nel 2° caso, un bambino di 4 anni, predominavano per mesi sintomi radicolari in forma di neuralgie lombo-addominali (neur. dell'ileoipogastrico, dell'ileoinguinale, del genitocrurale). I dolori durante la minzione, l'erezione del pene durante gli assalti neuralgici facevano sospettare una incarcerazione di calcoli vescicali. Appena in un periodo avanzato si ebbe una gibbos.tà lombare.

Nel 3° caso, un bambino di 7 anni, si ebbero nell'inizio della spondilite delle deviazioni scoliotiche della colonna vertebrale, le quali, secondo *Badin* e *Barton*, si riscontrano quando sono affette le parti laterali dei corpi delle vertebre.

Il 4° caso riguarda una bimba di 3 anni. Da principio non era possibile trovarvi una causa per la posizione anomala del capo (inclinazione a destra e flessione all'indietro): non paralisi dei muscoli anteriori del collo, non spasmo dello sterno cleidomastoideo o del cucullare. Appena la comparsa d'un ascesso retrofaringeo ne rese possibile la diagnosi. Il bambino morì di meningite. All'autossia si riscontrarono le vertebre intatte, mentre la cartilagine intervertebrale tra la 2ª e la 3ª vertebra era completamente distrutta. La lordosi forzata (l'occipite poggiava quasi sul dorso) l'A. crede di far risalire appunto alla distruzione completa della cartilagine e del ligamento longitudinale anteriore. *Gioseffi.*

LANNELONGUE. **Trattamento delle osteo-artriti tubercolari col metodo sclerogeno delle iniezioni intra-extra-articolari.** (*Annales de Médec. et Chir. Infant.* 15 Fév. 1904).

Il metodo che l'A. adotta nella cura delle osteo-artriti tubercolari, ha lo scopo di colpire tutte le parti della sinoviale, tanto la sua superficie interna quanto la esterna e di ottenere la guarigione in un tempo più breve che sia possibile.

Si comincia coll'iniettare nella articolazione un certo volume in rapporto colla capacità di essa (30 gr. per il ginocchio di un adolescente di

olio al creosoto iodoformizzato preparato secondo la formula seguente: olio 90, etere 40, iodoformio 10, creosoto 2. — Nella settimana seguente, in termine di tre o 4 giorni si fanno le iniezioni extra-articolari, dopo avere anestetizzato il piccolo paziente.

La tumefazione articolare prodotta per la presenza dell'olio iodoformizzato, renderà più facili le iniezioni periferiche, permettendo di seguire più facilmente la sinoviale gonfiata. Le iniezioni vanno fatte immediatamente al di fuori della sinoviale fungosa alla sua periferia, iniettando in ciascun punto 3-5 goccie di soluzione al decimo di Cloruro di zinco in modo da impiegare da 30 a 80 gocce in tutto.

È assolutamente necessario, al risveglio del malato, di iniettargli la morfina (Cloridrato in sol. all' 1 %). Se ne somministreranno due mmgr. da principio e altrettanti ogni due ore in seguito, fino che si arriva a una dose uguale al numero degli anni del bambino fino a 10 anni.

L'A. con questo metodo che esso chiama metodo sclerogeno delle iniezioni intra-extra-articolari ha ottenuto la guarigione in soggetti dei quali il maggiore aveva 18 anni; in un adulto di circa 30 anni il risultato non è ancora definivo. Il tempo impiegato variò dai 4 ai 6 mesi, salvo complicazioni.

L' A. raccomanda di non aver fretta a rinnuovare l'apparecchio, ma di prolungare invece la immobilizzazione; inoltre è indispensabile di non provocare alcun movimento della articolazione: questa, dopo la cura, riacquisterà a poco a poco i suoi movimenti anche in modo perfetto come in certi casi. Sempre è indicato il massaggio dei muscoli e l'impiego delle frizioni cutanee, ancora prima che la libertà della articolazione si sia ristabilita.

Il metodo sclerogene intra-extra-articolare trova la sua applicazione nelle osteo-artriti tubercolari, suppurate o no, del ginocchio, del collo del piede, gomito e del pugno. Per l'anca e per la spalla, l'A. consiglia solo le iniezioni intrarticolari, perche quelle estrarticolari sono difficili a praticarsi ed espongono a far penetrare nella giuntura il cloruro di zinco che potrebbe provocare una artrite acuta asettica che deve essere evitata.

Riserva le iniezioni di cloruro di Zinco per il metatarso e per il carpo.

Alcuni inconvenienti consecutivi alle iniezioni extra-articolari possono facilmente eliminarsi mercè una tecnica appropriata. *C. Carlini.*

## Malattie della pelle, del naso, orecchi ecc.

SCHLESINGER E. **Rapporti e confronti tra l'erithema nodosum e l'erithema exudativum multiforme nell'età infantile** *(Archiv f. Kinderheilk.*, XL Bd., IV-VI H., 1904).

L'A. considera: 1° l'eritema nodoso idiopatico come malattia infettiva acuta; 2° l'erithema exudativum multiforme idiopatico; 3° le forme sintomatiche dell'erithema nodosum e dell'erythema exudativum multiforme; 4° i confronti ed i rapporti tra queste tre forme di eritema; 5° i rapporti

di questi eritemi con altre malattie infettive; 6° la patogenesi d'ambedue quegli eritemi.

I sintomi prodromici, che precedono l'eruzione dei nodi, sono di solito a carico dell'apparecchio gastro-intestinale.

L'A. osservò una volta una angina lacunare, una seconda volta l'eritema era comparso 25 giorni dopo una difterite ed in un terzo caso, combinato ad una porpora, 10 giorni avanti, era stata praticata la tonsillotomia. I nodi, dolenti alla pressione, rossi o rosso-paonazzi, non mancano quasi mai alla regione dorsale ed interna della gamba, non di rado si riscontrano al dorso dei piedi, delle mani e delle parti distali delle avambraccia. Ne accompagna l'eruzione una febbre irregolare, remittente ed una alterazione dello stato generale, mentre i dolori articolari e le affezioni articolari *non* appartengono al quadro caratteristico dell'eritema nodoso idiopatico. La desquamazione che si nota nella convalescenza e l'anemia persistente deporrebbe per l'analogia tra questo eritema e le vere affezioni acute esantematiche. Fra le complicanze, per lo più rare, l'A. cita la trasformazione dei nodi in vescicole od in pustole (ne riferisce un caso proprio in una bambina di 4 anni), l'angina lacunare e le affezioni articolari, fatto importante questo per le relazioni nosologiche tra questa malattia e le affezioni reumatiche; più rara ancora è l'endocardite.

L'eritema multiforme differisce dall'eritema nodoso essenzialmente in due punti:

*a*) per le pittoresche forme che presenta (erytema annulare, mamellatum, gyratum, marginatum, figuratum, iris), per la localizzazione dell'esantema limitato agli strati superiori della cute, per la minore intensità del processo;

*b*) perchè le alterazioni dello stato generale ed i fenomeni concomitanti scompaiono di fronte a quelli che si hanno nell'eritema nodoso (la febbre è moderata, di breve durata); le alterazieni che si notano dànno più l'aspetto di un'affezione cutanea locale che quella di una malattia infettiva.

Nelle forme sintomatiche, le quali accompagnano i processi tossi-infettivi ed in particolar modo le malattie infettive dell'età infantile, si hanno forme di passaggio tra un eritema e l'altro.

*Anatomicamente* i due eritemi differiscono principalmente per la primitiva localizzazione del processo che si ha ora negli strati superficiali, ora negli strati profondi della cute. *Clinicamente* si può dire che l'eritema nodoso, in particolar modo l'affezione infantile, è una malattia tipica esantematica, con stadio d'invasione, di eruzione, con alterazione dello stato generale, con febbre ed altre note caratteristiche.

L'eritema essudativo multiforme è invece un'affezione cutanea, puramente locale, non dolorosa. Sebbene accompagnato da una evoluzione ciclica e da sintomi che accennano ad una intossicazione, non ha quell'aspetto che offre una malattia infettiva. L'eritema essudativo è proprio a tutte le età, mentre nell'eritema nodoso si nota un massimo alla fine del 1° ed al principio del 2° decennio ed un altro massimo 10-12 anni più tardi. Quanto al *sesso* nell'infanzia non v'è differenza notevole. L'eritema nodoso ha il suo massimo nella primavera ed il suo minimo nell'autunno avan-

zato e nell'inverno, laddove la curva annuale nell'eritema essudativo è meno regolare. Infine si avrebbe nella contagiosità un fattore che prova l'indipendenza nosologica dell'eritema nodoso, mentre l'eritema essudativo multiforme vale generalmente per una affezione non cutanea. Le indagini batteriologiche fatte dal sangue e dalle efflorescenze cutanee hanno dato quasi sempre un risultato negativo. Negli eritemi sintomatici invece, specie in quelli che accompagnano processi setticemici e piemici, si notò spesse volte un risultato positivo: le eruzioni cutanee non sarebbero allora che una localizzazione dei microrganismi nella cute. Meriterebbero essere prese in considerazione le ricerche bacteriologiche delle tonsille, perchè queste potrebbero essere, analogamente a quanto si è constatato per molte altre malattie infettive, la porta d'ingresso ai germi.

Negli eritemi sintomatici e nell'eritema essudativo si hanno rapporti intimi e chiari col reumatismo articolare acuto, mentre sono rare le complicanze a carico delle articolazioni od anche i semplici dolori articolari nell'eritema nodoso. Con la porpora l'eritema nodoso è invece intimamente connesso, l'eritema essudativo al contrario non prende che in rari casi nel suo ulteriore decorso il carattere di una porpora.

Secondo alcuni A. A. l'eritema nodoso preparerebbe il terreno alla tubercolosi, mentre mai fu ammesso verun rapporto tra la tubercolosi e l'eritema essudativo.

Infine l'A. ha trovato spesso gli eczemi accompagnati dagli eritemi: più spesso notò tale associazione nell'eritema multiforme che nel nodoso, fatto questo che sta benissimo in nesso con la posizione nosologica di questo eritema, che è più una affezione cutanea che una malattia infettiva.

L'A. non ritiene che tali eritemi sieno sindromi di una diatesi reumatica, egli ammette invece che si tratti in ambedue quelle forme di una angioneurosi infettiva, nell'eritema nodoso anzi di un processo flogistico essudativo. L'esantema papulato dell'eritema essudativo sarebbe dovuto alle tossine, ad agenti tossici ed autotossici circolanti nel sangue, i nodi dell'eritema nodoso rappresenterebbero invece delle embolie batteriche nei capillari della cute.

Quanto alla *terapia* i salicilati saranno indicati solo nelle forme accompagnate da sindromi articolari, in ispecie nell'eritema essudativo. Quando si attribuisca l'eritema ad un processo di intossicamento intestinale si somministrerà il salolo, il calomelano, il mentolo o dei purganti. Nelle embolie batteriche si applicheranno gli impacchi all'ittiolo (soluzione di ittiolo in parti uguali di alcool-etere nelle proporzioni del 10-30 %) l'unguento d'ittiolo al 5 %, gli impacchi al Borrow. *Gioseffi.*

LOUIS E. BLAIR. **Un caso di stomatite membranosa ricorrente associato ad eritema essudativo polimorfo (Hebra).** (*Med. Record.*, 7 maggio 1904).

L'A. narra di un ragazzo dell'età di 12 anni, che nel maggio del 1899 fu per la prima volta affetto da stomatite membranosa. La salivazione era attiva, l'alito fetido, i gangli linfatici dei territorii limitrofi ingrossati. All'8° giorno dall'inizio di questa malattia fu colto da eritema polimorfo

di Hebra, esteso al cavo orale e anche alla congiuntiva. Un anno dopo ebbe un secondo attacco del tutto simile al primo; guarito anche di questo ne ebbe un terzo nel 1901 e un quarto, che fu il più grave, perchè complicato da polmonite lobare nel marzo 1903. Tanto nel settembre che nell'ottobre dello stesso anno ebbe due altri attacchi, ma più lievi.

Tre volte fu eseguito l'esame batteriologico dell'essudato buccale: in due volte fu trovato lo streptococco piogeno aureo; nella terza alcuni cocchi.

L'A. coglie occasione da questo caso per far notare:

1° che l'eruzione cutanea si manifestò costantemente dopo la comparsa della stomatite;

2° che è il solo caso in cui si avesse contemporaneamente un eritema papuloso della congiuntiva e del cavo orale. *C. Taddei.*

DRENO. **Contributo alla cura della psoriasi.** (*Münchn. med. Wochen.*, n. 20, 1904).

La composizione dell' unguento adoperato dall'A., ed esperimentato nelle Cliniche del prof. Lassar e del prof. Unna è la seguente: acido salic. 10, crisarobina, olio di catrame ana 20, sapone verde e vasellina ana 25. Le efflorescenze vengono sottoposte alla frizione mediante un pennello di setole mattina e sera per 4-6 giorni. Asciugato che sia l'unguento si può spargervi sopra della polvere d'amido o di ossido di zinco. Dal 5°-6° giorno in poi, fa prendere per 1-3 giorni un bagno caldo e si faranno delle buone fregagioni colla vasellina 1-3 volte al giorno. Questo turno di cura di otto giorni si riprenderà 1-3 volte a seconda della gravità del caso. Sulla cute normale l'unguento sta attaccato come una sottile crosta nerastra che si stacca dopo l'applicazione dei bagni e l'uso delle fregagioni con la vasellina. Le efflorescenze invece mostrano una desquamazione. Un irritamento per effetto della crisarobina non ha luogo. *Gioseffi.*

BALZER e FOUQUET. **Dermatite bollosa congenita a cisti epidermiche.** (*Gazette des maladies infantiles*, n. 21, 1904).

Gli AA. rendono conto del caso di una bambina di 21 mesi che presentava un'eruzione generale composta di bolle e di cisti epidermiche. Quest'ultime non erano pruriginose e si formavano su regioni occupate anteriormente da bolle. Vi erano inoltre dei disturbi trofici nelle unghie. Gli AA. riportano questa forma a quella descritta da Hallopeau sotto il nome di « forma distrofica della dermatosi bollare ereditaria e traumatica », e da Broc come « pemfigo successivo a cisti epidermiche ».

*Menabuoni.*

W. P. SCHUKOWSKI. **Un caso di vitiligine in una neonata di 3 giorni.** (*Monatsh. f. Kinderh.*, Bd. III, n. 2, S. 68, 1904).

Il caso presentava un certo interesse, non solo per la eccezionalità di tale affezione cutanea nei primi giorni di vita, ma anche per l'aspetto speciale che le chiazze cutanee prive di pigmento assumevano per la con-

comitanza di un ittero dei neonati. La bambina presentava anche un notevole esoftalmo; questo dato era pure interessante, essendo già stata osservata la coincidenza della vitiligine col morbo di Basedow (Baginsky, Reynaud). La bambina però non presentò mai nessuna anomalia nè da parte del cuore, nè della tiroidea. *Rotondi.*

I. HALIE. **Intorno alla dermatite erpetiforme di Duhring-Brocq nei bambini.** (*Archiv. de médec. des enfants*, luglio 1904).

L'A. ebbe sotto la sua cura per 8 anni i malati di forme cutanee della Clinica di Grancher e così potè osservare cinque casi di dermatite erpetiforme di Duhring-Brocq. Valendosi quindi anche della sua esperienza personale, l'A. svolge a lungo quest'argomento trattando dell'eziologia, dei sintomi, delle lesioni primitive (placche eritematose, bolle ecc...) e secondarie, del decorso, dei dati anatomo-patologici, della patogenesi (teoria microbica, nervosa, tossica) della diagnosi differenziale, della cura, facendo rilevare la differenza che questa malattia presenta nel bambino e nell'adulto. L'A. descrive anche un caso da lui personalmente osservato di notevole gravità. *Frontini.*

HEIMANN. **Erythema infectiosum.** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, X Band, II Heft.).

L'A. ebbe occasione di osservare durante la primavera e l'estate 10 casi di un esantema, il quale principiava nella faccia: le guancie erano arrossate diffusamente ed alla periferia di questo arrossamento si notavano delle piccole macchie rosse, i contorni della bocca e la fronte apparivano normali. L'esantema si propagava quindi contemporaneamente agli arti superiori ed inferiori preferendo la parte estensoria a quella flessoria, mentre la pelle del tronco rimaneva per lo più intatta. Nelle estremità si osservavano delle macchie rosse della grandezza d'una testa di spillo sino ad una lente, le quali si dispongono qua e là a forma di reticolo, le mucose non erano generalmente interessate, lo stato generale era buono.

L'A., dopo di aver trattato la diagnosi differenziale con la rubeola e l'erythema exsudativum multiforme, si schiera con coloro che assegnano a questo esantema un posto speciale. *Cavalieri.*

AUCHÉ. **Batteriologia e patogenesi della gangrena infettiva disseminata della pelle nei bambini.** (*Gaz. hebdom. d. sciences méd de Bordeaux*, giugno 1904).

Premesso che la patogenesi è ancora molto oscura. l'A. accenna di aver trovato in 3 casi e soltanto nelle lesioni pustolose e vescico-pustolose, lo stafilococco aureo; in un caso esso era nettamente piogeno, negli altri due aveva proprietà necrotiche e la suppurazione si produceva soltanto al momento dell'eliminazione dell'escara. Nella parte necrotica esso era sempre associato ad altri germi (strept., coli ecc.). Mai potè trovare ana-

erobî. L'A. ne conclude che la gangrena disseminata della pelle non è una malattia a sè, prodotta da un germe specifico, ma soltanto una forma speciale di una comune malattia prodotta dai comuni piogeni su un terreno cachettico, debilitato da una causa qualsiasi. *Federici.*

MAYER. **Contributo alla cura dell'eczema.** (*Münchn. med. Wochenschr.*, n. 30, 1904).

La terapia nello stadio eritematoso e nell'essudativo è la consueta; solo nello stadium madidans l'A. ritiene superiore al solito unguento di Hebra la *pasta di zinco e lenigallolo* al 10-20 %. Invece del catrame M. suggerisce l'antrasol che è meno irritante di quello. *Gioseffi.*

P. BAR. **Pemfigo epidemico dei neonati, dermatite erpetiforme, o pemfigo a cisti epidermiche.** (*Ann. Méd. et Chirurg. infant.* 1 Ian. 1905).

A differenza del pemfigo sifilitico quello epidemico è caratterizzato da bolle rotonde piene di un liquido trasparente e citrino all'inizio, talora in seguito sanguinolento; le bolle sono di volume variabile, e possono oltrepassare anche il volume di una piccola noce. Tutte le regioni del corpo possono essere invase; è un fatto comunissimo il veder rispettate le palme delle mani e le piante dei piedi. Inoltre questa dermatite bollosa, non esiste mai alla nascita, ed al più presto può comparire il secondo giorno; quest'ultima particolarità aggiunta ai caratteri speciali dell'aspetto delle bolle separa ancor più il pemfigo sifilitico dall'epidemico.

Ricordati i dati differenziali, l'O. cita il caso di un bimbo che alla nascita presenta sul dorso delle bolle che hanno tutti i caratteri di un pemfigo epidemico; nessuna lesione alla palma delle mani, nè alla pianta dei piedi. Segue il decorso dell'affezione per circa 6 settimane; di tanto in tanto sul tronco, sul collo, sugli arti, escluse le mani e i piedi, la pelle si arrossa e nel corso di qualche ora compaiono delle bolle talora molto voluminose. Il bambino muore al 42° giorno di vita con fenomeni di gastroenterite. Il liquido delle bolle raccolto immediatamente dopo la nascita era sterile, e conteneva molti globuli rossi, della fibrina e dei globuli bianchi.

Considerando quest'affezione come una dermatite bollosa contagiosa l'O. non sa spiegarsi come essa sia congenita, e tende a classificarla o fra le eruzioni bollose descritte sotto il nome di pemfigo infantile a cisti epidermiche, o fra le dermatiti erpetiformi. La morte è sopravvenuta troppo presto perchè si potessero osservare le cisti epidermiche; in favore della dermatite erpetiforme invocherebbe il carattere congenitale, l'andamento della malattia. *Orsi.*

WEILL G. A. **L'adrenalina nella cura dell'eczema** (*La Semaine Médic.* 2 nov. 1904).

L'azione vaso-costrittrice dell'adrenalina, abitualmente passeggera, può rendersi durevole coll' uso prolungato, e l'A. l'ha voluta sperimentare con-

tro gli eczemi ribelli a poussées successive, con abbondante secrezione e prurito.

Infatti questi due ultimi fenomeni cessano e si calmano fin dalle prime applicazioni. Ripetute 6 8 volte al giorno, poi solo mattina e sera, han portato la guarigione in 1-2 settimane. Quando a intervalli irregolari un po'di prurito e di rossore annuncia l'imminenza di una nuova eruzione, si riprende la cura, e si impedisce la ricaduta. Il metodo è semplicissimo: l'A. bagna la polpa di un dito con 5-6 goccie della soluzione titolata di adrenalina all' 1 °/oo (perchè non con un pennello?) e la spalma sulla parte malata. Dopo avvenuta l'evaporazione vi applica un sottile strato di glicerolato d'amido, e vi polverizza un miscuglio di amido e ossido di zinco a parti uguali. Ripete ciò più volte al giorno a seconda della gravezza e dell'effetto che ne ottiene. Dopo una quindicina di tali applicazioni la pelle ha ripreso il suo aspetto normale, restando solo un poco ispessita e arrossata. *L. C.*

C. Quadrone. **Herpes Zoster nel dominio delle branche cervicali inferiori e delle branche toraciche superiori con grave reazione meningea** (*Riv. di pat. nerv. e ment.* vol. IX, fasc. 7).

L'eruzione si presentò bruscamente con dolori nevralgiformi e si localizzò lungo il decorso dei rami sensitivi del radiale e del brachiale cutaneo del solo lato destro lasciando però intatta la cute dell'antibraccio. La reazione meningea però fu talmente intensa da far pensare a una localizzazione meningea.

La puntura lombare mostrò una notevole iperidrosi del liquido cerebro-spinale il quale mostrava una spiccata linfocitosi, ma non germi di sorta nè potere tossico sugli animali. Mai vi fu febbre nè sintomi di infezione. La malattia scomparve in un mese e mezzo.

Dall'esame dei sintomi suesposti l'A. trae le conclusioni seguenti:

I. La reazione linfocitica del liquido cefalo-rachidiano dimostra essere la zona di origine centrale e non periferica.

II. La unilateralità della lesione esclude che possa essere di origine midollare; oltre a ciò, avendo la eruzione topografia radicolare, si può asserire che dipenda da lesione delle radici posteriori dei nervi sensitivi spinali o del ganglio spinale.

III. La natura è incerta, forse reumatica.

IV. La disposizione dell'eruzione lungo le terminazioni del radiale e del brachiale cutaneo dimostra la topografia radicolare e contraddice alla teoria della metameria sensitiva spinale sostenuta dal Brissaud, secondo cui la disposizione dello Zoster dovrebbe essere a segmenti.

*Federici.*

Nobl. **Un caso di Urticaria xanthelasmoidea** (*Gesellschaft der Aerzte in Vienna*, sed. 28, X, 1904).

L'A. ne riporta il caso di un bambino di due anni e mezzo. L'eruzione formata da papule prominenti, di una tinta gialla o caffè-oscura, grandi

come un granello di miglio o di canape, pavimentate leggermente alla superficie, che danno l'aspetto di un raso soffice ed invadono quasi tutto il corpo, fatta eccezione per la faccia, il cuoio capelluto, le palme e le piante. Dominano le placche confluenti di quei noduletti ora irregolari ora circinate; spiccano sulla cute alterata delle chiazze leggermente pigmentate e sollevate che ricordano il colorito pallido di efelidi dai lembi sbiaditi che vanno a perdersi nella cute normale.

Le alterazioni cominciarono a manifestarsi già al 4° mese partendo dal tronco e prendendo a poco a poco l'attuale dimensione. Non dànno nè prurito nè noia. L'A. ricorda la descrizione data da Tilbury Fox nel 1875. Il substrato istologico studiato da Unna nel 1887 consiste in un deposito di finissimi granoli di pigmento melanotico nelle cellule basali della rete di Malpighi e nello strato cutaneo subepiteliale. La prominenza n'è determinata da una infiltrazione edematosa del corpo papillare e dovuta all'agglomeramento di numerosissime Mastzellen di Ehrlich le quali aggregate a noduli poggiano quasi elmetti sulle papille e s'insinuano lungo il follicolo del pelo e lungo le pareti vasali; è un reperto caratteristico e esclusivo della Urticaria pigmentosa xanth.

Nella discussione Ehrman ricorda che se anche per il dermografismo che spesso vi si riscontra, alcuni autori hanno voluto ascrivere questa dermatosi al gruppo delle angioneurosi, il reperto delle Mastzellen deporrebbe per un processo irritativo nella nutrizione, dovuto, come nelle altre forme di orticaria, ad un agente tossico. *Gioseffi.*

R. Simonini. — **Un caso di psoriasi congenita.** (*La Pediatria*, aprile 1904).

Il piccolo paziente è figlio di padre affetto da psoriasi, il quale inoltre presenta temperamento nervoso aggravato dall'alcool, da vizi sessuali. Dal lato materno il gentilizio è compromesso da tubercolosi e isterismo.

Il bambino nacque con manifestazioni di psoriasi e ben presto si manifestarono sintomi di idrocefalo: morì durante un accesso convulsivo.

L'A. ritiene che l'idrocefalo, come la psoriasi, fossero congeniti. Quanto alla patogenesi della psoriasi nessun elemento permette di pensare alla origine parassitaria: molti invece la fanno considerare come una espressione discrasica o una trofo-nevrosi vasomotoria. Coincide infatti con gravi disturbi nervosi e si trova associata (come nel caso presente) ad altre forme morbose che esercitano una azione distrofica. *Melli.*

Swoboda. — **Dell'elefantiasi congenita** (*Wien. Med. Woch.* n. 41, 1904. *La Clinica moderna* 5 ottobre 1904).

In un primo caso un neonato aveva un arto inferiore di un volume colossale, cilindrico, violaceo, dovuto alla presenza di angiomi cavernosi, prodotti da strozzature subite dall'arto per mezzo di briglie amniotiche. Anche in altre parti della pelle vi erano moltissimi angiomi piatti, ed anche in molti angiomi interni constatati all'autossia.

In un secondo caso la madre ebbe un forte spavento al 4° mese di gravidanza. Alla nascita aveva: nella gamba sinistra molti nei violetti e

verruche prodotte da dilatazioni cistiche vasali: nella metà sinistra del ventre sotto le pareti muscolari un tumore molle elastico come la testa di un feto: la natica e la coscia destra mostruosamente ingrossate da una massa molle, spugnosa, compressibile: i piedi allungati (15 cm.) e deformi per ingrossamento patologico: il prepuzio pure ingrossato da una intumescenza spugnosa livida. Anche in questo caso si trattava di angiomi con accrescimento gigantesco parziale.

In un terzo caso all'autossia si trovò che i tumori elefantiaci che si erano constatati in vita, erano formati da angiomi, e proprio da linfangiomi cavernosi che avevano riempito tutto lo spazio retro peritoneale fino ai reni, con partecipazione di tessuto adiposo e numerosi fibromi molli.

In un quarto caso nulla si osservò alla nascita: ad un anno di età cominciarono a formarsi delle intumescenze con periodi di sosta e di progresso, fino a che al 5° anno si aveva: colossale ingrossamento della gota sinistra, di consistenza squammosa: ingrossamento della lingua ed intumescenze nel fondo della cavità buccale, di cui una sotto la lingua a sinistra ha sospinto in fuori i denti del mascellare inferiore da quel lato: i lobuli delle orecchie sono convertiti in tumori lividi spugnosi: chiazze pigmentate ed un tumore piatto trovansi sul dorso e sulla spalla. Tali tumori di natura angiomatosa non danno finora disturbi, ma sono sensibili alla pressione.

Vista la grandezza e la ubicazione non è possibile pensare alla estirpazione, o a iniezioni riducenti. Per lo più si ha la morte per eresipela e setticoemia. La etiologia è oscura. L'azione delle briglie amniotiche può valere solo per alcuni casi congeniti. Anche però le forme acquisite spesso lo sono solo apparentemente, e bisogna sospettare per lo più la natura congenita. In alcuni casi è stata trovata l'ereditarietà. *L. C.*

SCHAUDINN. **Sul passaggio delle larve di anchilostoma attraverso la cute.** (*Deutsch. med. Wochen.*, n. 37, 1904).

Il prof. Loos (Cairo) ha emesso l'ipotesi che il cavo orale non è l'unica via per la quale le larve di anchilostoma penetrano nell'intestino, che queste vi possono giungere anche attraverso la cute integra.

L'ipotesi fu combattuta dal Leichtenstern, dal Grassi e dal Pieri.

L'A. ha potuto comprovare le opinioni del Loos. Colle larve ricavate dalle feci di individui affetti di anchilostomiasi fu infettata una scimmia del genere Inuus, le cui feci erano state prima ripetute volte esaminate e trovate esenti di uova. Furono tagliati (non rasi) i peli del dorso, furono fatte cadere sopra delle goccie d'acqua contenente le larve e cautamente distese col manico di un bisturi. Dopo che il liquido si fu essiccato, quella regione fu lavata ripetute volte con l'alcool assoluto. Gli esperimenti riuscirono positivi. Si trovarono nel tenue numerosi anchilostomi nel rispettivo stadio di sviluppo, larve nella mucosa ecc. Un animale fu infetto tre volte ed ucciso 66 ore dopo. Nella cute, nel tenue, nel ceco si sono trovati i parassiti nelle loro rispettive fasi di evoluzione. Nel frattempo l'A. ebbe l'occasione di vedere i preparati del Loos, che rivelano chiaramente la via che le larve percorrono dalla cute all'intestino. Esse entrano nelle vene e

passando per il cuore destro nei capillari del polmone, penetrano negli alveoli ed attraversando i bronchi, la trachea, il laringe, l'esofago e lo stomaco giungono finalmente nell'intestino. Una parte delle larve penetra dalla cute nel sistema linfatico, e finisce nelle vene, quando esse non si soffermino nelle ghiandole linfatiche. Messosi allora l'A. a rivedere i suoi preparati trovò delle larve nel sangue del cuore e del polmone. Non vi è dubbio che le larve di anchilostoma penetrino attraverso la cute,

*Gioseffi.*

ECKSTEIN. — **Un caso di teleangettasia congenita guarita col bromuro di radio** (Società dei med. ted. in Praga. *Wiener Klin. Woch.* 37, 1904).

La teleangettasia si trovava al dorso della mano destra. Ogni singolo focolaio fu sottoposto all'azione dei raggi per otto minuti; la capsula di cautchut contenente il bromuro di radio veniva premuta sulla cute da un peso e ciò per potervi, spostando il liquido del tessuto ed il sangue, avvicinare il radio quanto mai possibile ai vasi ed ottenere così una azione più rapida e più intensa. La capsula di cautchut era fissata sulla superficie cutanea mediante un cerotto. La reazione era iniziata già dopo 8 giorni e presentava i fenomeni tipici descritti da Holzknecht e da Scholz: i vasi erano scomparsi e vi si poteva scorgere una cicatrice superficiale bianca e lucente. Altri 3 casi che si trovano in cura presentano i medesimi fenomeni. *Gioseffi.*

HIRSCHEL. **Esperienze sugli effetti terapeutici del radio** *(Deutsche med. Wochenschr.*, 42, 1904).

L'A. ha esperimentato il radio oltre che nel cancro, nel melanosarcoma, nel lupo, sui nevi, su un keloide, su un' ulcera tubercolare alla lingua anche su 5 angiomi. Quanto a questi ed ai nevi H. ha trovato che il trattamento cauto con piccole dosi frazionate è da preferirsi; le cicatrici residuanti della necrosi sono pallide con un riflesso rossiccio od azzurrognolo. *Gioseffi.*

ROLLAND. **Ricerche terapeutiche sul radio e sulle sostanze sensibilizzanti** *(Wiener klin. Wochenschr.*, n. 44, 1904).

L'A. riferisce sui risultati ottenuti mediante l'applicazione locale del bromuro di radio nel ulcus rodens, nel melanosarcoma, nei nervi vasculosi, nel lupus ed in due casi di emangioma cavernoso.

Il 1° caso una bambina di 5 anni e mezzo presentava degli emangiomi che invadevano tutta la guancia destra fino alla palpebra superiore che era pure compresa dal tumore, un altro angioma all'angolo superiore della mandibola, quello grande come un uovo di anitra, questo come quello di gallina. Nella cavità orale e faringea fin giù all'ostio laringeo si potevano constatare delle masse angiomatose, una tosse abbaiante indicava l'interessamento del laringe stesso. Fu applicato il radio in singole parti dell'angioma per 5-6 ore di seguito. Dopo 14 giorni si svilupparono delle ul-

cerazioni profonde che adoperarono 3 mesi a guarire, ma l'angioma cominciò ad impallidire, i tratti cicatriziali tra le singole parti del tumore si erano allargati. Dopo altre 4 settimane il tumore mostrava la formazione di nuove cicatrici, s'era impallidito ed impicciolito; anche le masse angiomatose della mucosa erano divenute più piccole e la tosse era scomparsa. Quando le ulcerazioni prodotte dal radio erano completamente guarite, l'emangioma s'era appiattito in tutte le sue parti e pareva un nevo pallido attraversato da cicatrici.

Il 2° caso è rappresentato da una bambina di 7 mesi che aveva un emangioma della grandezza primitiva di una fava e che era andato poi invadendo il padiglione dell'orecchio inoltrandosi fino nel meato uditivo esterno.

L'applicazione del radio si fece sull'apice del tumore.

Dapprima 1[2 ora, dopo 2 giorni 1 ora, dopo un intervallo di due giorni un'altra ora, poi 2 × 2 ore. La cute si era assottigliata, leggermente pieghettata, si notava una leggera desquamazione superficiale, nessuna ulcerazione. Allora il tumore fu sottoposto all'irradiazione per 4 ore: si formò una escoriazione superficiale, l'angioma cominciò a rammollirsi, ad appiattirsi, si formarono delle striscie cicatriziali che a poco a poco andavano sostituendo il tessuto cavernoso.

L'A. si spiega il risultato soddisfacente ottenuto nella cura degli angiomi di fronte ai risultati sfavorevoli ottenuti per gli altri tumori, asserendo che la cicatrizzazione avviene particolarmente per il fatto che la coagulazione del sangue che subentra nel sito irradiato si propaga nel tessuto vicino determinandovi delle trombosi che poi si organizzano. *Gioseffi.*

SCHIMANSKI. **Contributo allo studio delle vegetazioni adenoidi** *(Deutsche Medic. Zeitg.* 1904, n. 40).

Tra i principali fenomeni che le vegetazioni adenoidi determinano nei bambini l'A. annovera:

1.° l'ostruzione permanente del naso;

2.° il deflusso permanente ed accentuato di muco;

3.° inconveniente di tenere aperta la bocca, di russare nel sonno, il il sonno inquieto;

4.° la frequenza delle otiti medie catarrali e purulente;

5.° le bronchiti frequenti e recidivanti;

6.° la favella difficoltata. *Gioseffi.*

P. GALLOIS. **Le ripercussioni che possono avere sulla salute generale le malattie del naso e della gola (I danni delle Speleopatie).** (*Archives de Médecine des Enfants;* t. VII; an. 11, 12; pag. 642-670, 725-740).

L'A. passa in rassegna le influenze che possono esercitare sui vari apparecchi e sulle funzioni organiche le affezioni della gola e delle cavità annesse (l'A. propone di raggrupparle sotto il nome di *speleopatie*). Insiste sulla necessità della conoscenza di tali rapporti per spiegare e spesso anche per prevenire molti accidenti morbosi. Ritiene che le affezioni sud-

dette, e specialmente le rinolaringiti, possone essere ordinariamente la causa delle infezioni criptogenetiche. *Melli.*

MASSEI T. **Vizii di congenitura del naso e delle fosse nasali** (*Arch. Ital. di Laringologia* gennaio 1905).

È una nota bibliografia in cui l'A. ha riunito quanto finora è noto sui vizii congeniti del naso e delle fosse nasali con osservazioni critiche, e che potrà essere consultata con profitto da chi si trovi nel caso di doverne avere bisogno. L. *C.*

KAHLER. **Un caso di atresia intranasale congenita unilaterale.** (*Wien. Klin. Wochenschr.* 1904, n. 28. *Società laringologica di Vienna*, seduta 13 aprile).

Va notato che in questo caso la membrana ossea lascia pervia la parte inferiore della coana, fatto che non parla a favore del *Suschka* il quale vorrebbe che l'anomalia vada attribuita ad una proliferazione della lamina orizzontale dell'osso palatino. Nella discussione *Hanszel* ricorda la rarità della localizzazione intranasale delle atresie nasali congenite. Nella letteratura è noto un caso simile come sinechia intranasale congenita. Anche in questo caso la membrana occludente non ottura il lume nasale che in modo incompleto. Quasi tutte le atresie tipiche congenite presentano un otturamento più o meno completo, solo eccezionalmente vi si riscontra qualche piccola lacuna. *Gioseffi.*

BABONNEIX. **Accidenti generali di origine tonsillare nel bambino** (*La Pédiâtrie pratique*, 1° 1904).

L'A. riporta due casi in cui in seguito ad operazioni in faringe sul velo palatino e sulle tonsille si ebbe una strepto-coccemia, manifestatasi con febbre, disturbi digestivi, angina pseudomembranosa streptococcica, e un'eruzione cutanea, che in un caso ebbe il tipo dell'eritema polimorfo. Ambedue i casi ebbero esito favorevole. *Menabuoni.*

MASSEI. **Le vegetazioni adenoidi del cavo naso-faringeo nei poppanti** (*Archivio it. di Laringologia*, luglio 1904).

L'A. nota che, pur essendo tale malattia da noi tutt'altro che frequente, il numero di bambini che ne rimane vittima è invece relativamente rilevante. Ciò dipende dalla difficoltà della diagnosi, specialmente in primo tempo, in cui i disturbi sono, si può dire esclusivamente meccanici. E' per questo che l'A. propone come criterio diagnostico di introdurre dietro il velo del palato una piccola sonda curva montata in ovatta; se vi sono vegetazioni vien fuori qualche goccia di sangue. L'unica cura è la chirurgica, la quale consiste nell'asportazione o nello schiacciamento. Nella cura consecutiva sono da proscrivere le irrigazioni. Bastano le insufflazioni di aristolo o di ortoformio. La guarigione è la regola nei casi di intervento. *Federici.*

HOLZ. **Due casi di esoftalmo bilaterale ed un caso di corea guariti con la estirpazione delle vegetazioni adenoidi** (*Berliner klin. Wochenschr.*, n. 4, 1905).

L'A. riporta le storie di due bambini di 7 anni, nei quali l'esoftalmo bilaterale, il fenomeno di *Graefe*, quello di *Stellwag* ed il gozzo erano accompagnati dalla presenza di vegetazioni adenoidi. Nel 1° caso, dieci giorni dopo l'estirpazione delle vegetazioni, l'esoftalmo era completamente scomparso; nel 2° caso fu dapprima praticata la tonsillotomia bilaterale. Quando si vide che l'esoftalmo, ciò non ostante, persisteva, si procedette anche all'estirpazione della tonsilla faringea. Appena dopo l'asportazione di questa, l'esoftalmo diminuì e dopo circa 14 giorni esso era completamente scomparso.

Nel 1° caso, si ebbe, dopo due anni, con la recidiva delle vegetazioni, anche la ricomparsa dell'esoftalmo.

Con un ulteriore atto operativo si ottenne la guarigione perfetta.

L'A. riferisce pure un caso di corea in una bambina adenoidea della età di 7 anni.

Con l'estirpazione delle vegetazioni adenoidi si ottenne la guarigione della corea. *Gioseffi.*

MASSEI. **Le epistassi abituali dei bambini** (*Gazz. Inter. di Med.* n. 32, 1904).

L'A. dopo aver esposto la definizione ed il concetto dell'epistassi abituale dei bambini, espone con molta chiarezza le lesioni, la forma clinica ed il diagnostico che non presenta in genere difficoltà. Riguardo alla prognosi dice che è favorevole per completezza e rapidità di effetto. Riguardo alla cura consiglia:

1° di allontanare le croste dolcemente;

2° astringenti in soluzioni diluite sotto forma di iniezioni endo-nasali, e tamponi con adrenalina;

3° se malgrado ciò l'emorragia si ripete consiglia delle causticazioni superficiali con l'ansa galvanica. Nei casi più ribelli ricorre al tamponamento a permanenza. *A. Filia.*

BALLIN. **Sul trattamento della coriza dei neonati** (*Therapie der Gegenwart*, febbraio 1905).

L'A. raccomanda l'introduzione di tamponcini di ovatta imbevuti in una *soluzione di adrenalina al* 1 ‰, per 2 o 3 minuti. La mucosa diventa allora anemica, il gonfiore diminuisce e si ottiene una abbondante evacuazione di secreto nasale. L'introduzione deve farsi tre o quattro volte al giorno, eventualmente anche avanti ogni poppata.

Quando dopo tre o quattro giorni la secrezione è diminuita e si sono formate delle croste, l'A. usa l'*unguento al precipitato bianco.*

Quando l'infezione acuta è ostinata ed alla rinite catarrale si aggiun-

ge scolo muco-sanguinolento o purulento, l'A. instilla una volta al giorno, dopo l'applicazione dell'adrenalina *una goccia di una soluzione di nitrato d'argento al* 1|2-1 %.

L'A. riferisce sui risultati ottenuti e consiglia tale trattamento anche come mezzo preventivo contro le complicanze polmonari. Di 75 poppanti affetti da rinite furono sottoposti 48 alla cura con l'adrenalina; di questi soli 6 (= 12,5 %) ammalarono di bronchite. Dei 27 non curati si erano ammalati di bronchite 12 (= 44,5 %).

La cura adrenalinica giova pure nella coriza sifilitica. *Gioseffi.*

MEYER. **Dei rapporti della carie circolare e dei depositi circolari aderenti al collo del dente colle malattie generali infantili** (*Iahrbuch f. kinder.*, Bd. 10, Hf. 1, 1° juli 1904).

L'A. viene a termine del suo lavoro alle seguenti conclusioni:

1.° La carie circolare ed i depositi circolari sono prodotti da gravi alterazioni dello stato generale, specialmente dalla scrofulo tubercolosi e poi dal rachitismo. Non vi è alcun argomento in favore della sifilide. Sono colpite sì la dentatura permanente che quella da latte.

2.° In base ad una carie circolare od una alterazione del colore del dente si può avere un aiuto nella diagnosi, senza che ciò porci senz'altro ad ammettere come verosimile una scrofulo-tubercolosi.

3.° La causa più prossima della carie é la fermentazione acida del muco buccale che aderisce al collo del dente. A questa formazione di acido possono partecipare alterazioni generali dell'organismo di diversa specie, la rachitide e la scrofolosi. *Francioni.*

---

## Terapia.

POYNTON. — **Sul valore dell'aggiunta del citrato di soda al latte di vacca** (*The Lancet* 13 august 1904 et *La Clinique infantile*, n. 18 1904).

Il Wright aveva osservato che l'aggiunta di citrato di soda al latte vaccino rendeva i grumi di caseina più molli, più fluidi e più facilmente digeribili. Questo era dovuto alla precipitazione di una parte dei sali di calce per l'aggiunta al latte del citrato di soda. Il Wright prescrive una soluzione di 5 grammi di citrato di soda in 900 gr. di acqua distillata. Un cucchiaio da minestra di questa soluzione contiene gr. 0,25 di citrato di soda e si aggiunge a 120 gr. di latte vaccino.

Il Poynton potè verificare che questo metodo dà dei buoni resultati in molti casi di dispepsia di bambini allattati artificialmente. *Comba.*

**Variot e Lagard. Sull'azione terapeutica del citrato di soda nei disturbi gastro-enterici dei lattanti.** (*La Clinique infantile*, n. 21, 1904).

Gli AA. esperimentarono sui lattanti dispeptici il citrato di soda, somministrato in soluzione acquosa al 5 per 300 secondo le indicazioni del Wright (1 cucchiaio da minestra ad ogni poppata). Essi trovarono che con questa terapia il vomito cessava dopo pochi giorni e che veniva facilitata la digestione del latte vaccino.

Gli AA. osservano che il citrato di sodio del commercio non sempre corrisponde, e che si inquinano facilmente le sue soluzioni acquose. Consigliano di preparare extemporaneamente il sale facendo agire l'acido citrico sul bicarbonato di sodio. Le proporzioni necessarie per avere un prodotto neutro sono le seguenti:

Acido citrico gr. 2.31
Bicarbonato di sodio gr. 3.53

*Comba.*

**Patricot. La gelatina nella diarrea infantile** (*Quinzaine Thérap.*, pag. 62, mars 1905).

In patologia infantile la gelatina, usata da Carnot come emostatico nelle emorragie interne, si dà in soluzione nella melena dei neonati. Gregor (1901) l'usò per esclusivo nutrimento nella gastro-enterite dei bambini al 20 % con 3 centig. di saccarina ogni 200 c. c. di soluzione, con effetti identici alla dieta idrica: aggiunto del latte vide tornare la diarrea con sangue e rialzarsi la temperatura. Nella guarigione alla dieta lattea aggiunse la gelatina.

L'A. ha ripreso nel 1904 lo studio della gelatina nella gastro-enterite dei poppanti. In questi facilitando la digestione stomacale saran rese più facili la digestione nell'intestino e l'assimilazione: le quali avvengono tanto meglio quando il latte si coagula in grumi più piccoli come il materno che si coagula in grumi polverulenti. La precipitazione delle sostanze saline nelle colloidi avviene in grumi tanto sottili da sembrare un'emulsione: lo stesso potrebbe accadere nello stomaco dei bambini. Si dà la gelatina in soluzione di siero artificiale al 10 %:

Cloruro di sodio gr. 7
Gelatina . . . » 100
Acqua distillata » 1000

Nella soluzione salina scaldata a bagnomaria si pone gelatina purissima, che si gonfia, poi si scioglie del tutto: allora filtrata a caldo se ne mettono 10 c. c. in provette chiuse con ovatta, il tutto si sterilizza all'autoclave. Ogni tubo contenente 10 c. c. di soluzione gelatinosa al 10 %, forma una dose di siero.

Per somministrarlo al poppante si scalda il tubo a bagnomaria onde liquefare il siero, si versa in gr. 100 di latte nel biberon al momento della poppata: uno o più tubi nelle 24 ore giusta le indicazioni: un tubo per ogni poppata se la diarrea non cede: può anche darsene il doppio; i

bambini la prendono bene perchè insipida e inodora. Giova nelle infezioni semplici non generali; modifica la qualità e quantità delle feci. Nella tossi-infezione digestiva le scariche cambiano, ma lo stato generale resta invariato. La sua azione è costante e rapida: le feci liquide, verdi, fetide con siero gelatinato cambiano colore e finiscono per divenire normali. Il rimedio fallisce nella enterite cholerica e nel cholera infantile.

*Laureati.*

**Fosfato solubile di bismuto** *(Rassegna Sanit. di Roma,* 1 agosto 1904).

Il fosfato solubile di bismuto del Rappe è un sale di reazione leggermente alcalina, che contiene il 20 % di ossido di bismuto, facilmente solubile; le sue soluzioni all'1-2 % si conservano limpide per diversi giorni. Arresta lo sviluppo del bact. coli. Va somministrato in dose minore dei vecchi preparati di bismuto, e con successo si è somministrato contro il colera infantile, dopo 24 ore le numerose scariche diarroiche si riducevano a 2-3, e in pochi giorni si aveva la guarigione. O Dörffler consiglia pei bambini questa formula:

Pr. Fosfato solubile di bismuto gr. 1,5-2
Acqua distillata gr. 90
Sciroppo di diacodio g. s. a gr. 100
S. un cucchiaino ogni mezz'ora od ogni ora.

G. Leiser dà quest'altra formula:

Pr. Fosfato solub. di bismuto gr. 1,0
Acqua distill. gr. 70
Sciroppo di papavero gr. 30
S. Un cucchiaio da caffè ogni ora per bambini da 3-12 mesi, un cucchiaio da dessert per quelli di maggiore età.

Il preparato è stato trovato utile anche nel crampo dello stomaco e nelle varie irritazioni del tubo gastro-enterico. *L. Giordani.*

ARCELLI. **Il tannigeno nella pratica pediatrica.** (*Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche,* 8 gennaio 1905).

Fra i rimedî del genere (tanocol, tannalbina, legno di campeggio, almateina, bismuto, colombo, ecc.) il tannigeno tiene il primo posto e la sua efficacia è ormai indiscutibile. É un'etere acetico del tannino (acetiltannino), ha l'aspetto di polvere bianco-grigia, insipida, inodora ond'è assai vantaggioso nella pratica pediatrica. Insolubile nell'acqua fredda lo è poco nella calda; è bene perciò mescolarlo a parti uguali con lattosio e somministrarlo così ai bambini in un cucchiaio d'acqua. Se resta a lungo nei liquidi alcalini che lo sciolgono, si scinde in acido acetico e gallico: con la saponificazione cangiasi in acido tannico. Rimane quindi invariato nello stomaco, ambiente acido. Non è caustico nè irritante (come il tannino) non altera le funzioni gastriche, nè modifica l'appetito: nell'intestino, ambiente alcalino, sviluppa tannino, si scompone ed agisce sui vasi e sulle glandule diminuendone la secrezione e solidificando perciò le feci. Non passa nelle orine.

Benchè privo di azione antiputrida ed antifermentativa, ha il gran vantaggio nelle affezioni enteriche di formare con gli alcaloidi e con le tossi albumine combinazioni insolubili, non tossiche perchè non assimilabili.

L'A. riporta il sunto di esperimenti praticati su 22 bambini dell'età variabile fra i 28 giorni e i 5 anni, nei quali ottenne in un breve spazio di tempo effetti i più lusinghieri ad eccezione di uno in cui l'insuccesso va ricercato in disordini alimentari.

Si diffonde poi ad indicare le controindicazioni per il rimedio, come per tutti gli astringenti in genere, quando cioè nel tubo gastro-enterico esistono bacteri o colonie o parassiti più evoluti nella scala zoologica; cause ben atte ad esercitare la loro influenza sui piccoli vasi, sulle fibre lisce dell'intestino, sulle terminazioni nervose e perciò sulle secrezioni glandolari e sulla peristalsi: quindi il nemico rimarrebbe chiuso nel lume intestinale ed i fenomeni morbosi dovrebbero accentuarsi. Per non gridare all'inefficacia del rimedio si elimini prima la causa malefica; si purghi dunque, si disinfetti, si lavi meccanicamente l'intestino, si osservi la dieta opportuna; e guarita così la flogosi acuta della mucosa se ne combatta allora la congestione e perfino l'ulcerazione, l'iperlavoro glandolare, l'anormale contrazione dei muscoli lisci con l'astringente. Nei poppanti i bruschi cambiamenti atmosferici, l'eruzione dentaria provocano una reazione generale che si riflette in specie sull'apparecchio digerente: ebbene in questi casi il tannigeno dimostra il suo valore curativo. Lo stesso dicasi per le forme di cholera infantile nelle quali come rimedio d'urgenza può esser associato al naftolo B., al salolo ecc. non trascurando bene inteso in queste forme infettive gravi di provvedere alla disidratazione dei tessuti con l'enteroclisi e coll'ipodermoclisi. Agisce egregiamente mescolato a decotto d'orzo (2 gr. per un clistere, due volte al giorno) sull'ultima porzione del colon discendente; è ottimo nella enterite tubercolare. La sua azione è negativa nelle dispepsie e nelle affezioni stomacali. È sempre consigliabile continuare a somministrarlo per qualche altro giorno dopo la guarigione.

Concludendo: il tannigeno ha pronta e sicura azione astringente, lievemente antisettica, neutralizza le tossine con le quali si combina rendendole innocue; non è tossico nè altera le funzioni dello stomaco. Nei bambini può somministrarsene un grammo al giorno frazionato in 4-5 carte

*Laureati.*

DEMIDOV. **La tannalbina nelle diarree infantili** (*Deutsche medic. Zeitg.*, n. 52, 1904).

Eccone le conclusioni:

1° La tannalbina è un ottimo mezzo antidiarroico nelle comuni diarree dei bambini in seguito a catarri intestinali acuti o cronici, ed a dispepsie mentre è inefficace nel colera infantile e nella dissenteria;

2° Dà buoni risultati solo quando sia somministrata a grandi dosi; le dosi piccole sono insufficienti;

3° L'uso della tannalbina può essere accoppiato alla somministrazione di altri medicamenti;

4° Anche la somministrazione prolungata di grandi dosi (per 3-4 settimane) non cagiona le minime alterazioni dannose;

5° Per l'assenza di qualunque sapore il preparato si presta ottimamente alla terapia infantile; esso viene propinato nel decotto d'orzo, nel brodo, nel latte, ecc. *Gioseffi.*

KRIMER. **L'ossido di bismuto colloidale nelle alterazioni intestinali dei poppanti** (*Ther. d. Gegenw*).

Su 18 casi curati non morì che un bambino, 10 guarirono, 6 migliorarono, gli altri 2 si sottrassero alla cura ulteriore. Furono somministrati 3-4 volte al giorno 5 cm. di una soluzione del 10 % (= 1,5 — 2,0 g. p. die) insieme ai pasti. È consigliabile continuare la somministrazione per alquanto tempo anche dopo avvenuta la guarigione. Le dosi inferiori (0,25) si rivelarono inefficaci, le maggiori produssero un'irritazione dell'intestino. L'A. ha fatto precedere la cura dalle solite lavande intestinali e dello stomaco mediante la soluzione fisiologica di cloruro sodico. *Gioseffi.*

SIEGERT. **Sull'oressina** (*Wiener allg. Med. Zeitg.*, 10, 1905).

L'A. ritiene il tannato di oressina giovevole in tutti i casi di anoressia nei bambini, anche quando gli altri rimedii rimangono inefficaci. *Gioseffi.*

PATSCHKOWSKI. **L'urotropina come mezzo profilattico nella nefrite post scarlattinosa** (*Therap. Monatsh.* H. 12, 1904).

Dopo i 102 casi di scarlattina riportati da Widowitz (Wien. Klin. Woch. n. 40, 1903), nei quali mercè la profilassi urotropinica non si ebbe a notare nessun caso di nefrite, l'A, riferisce su 52 casi appartenenti ad una epidemia maligna.

In 8 casi dove l'urotropina fu somministrata per 10-21 giorno di seguito si notò una sola volta albuminuria leggera senza cilindri. Dei rimanenti 44 malati che furono sottoposti alla profilassi urotropinica con interruzioni di parecchi giorni (giorni di somministrazione 1-4; 9-12; 17-20) due soli ammalarono di nefrite. Della cifra complessiva di 52 ammalati ammalarono dunque 2 soli = 3,8 %. L'A. basandosi sui risultati ottenuti si dichiara fautore della profilassi urotropinica. *Gioseffi.*

BUTTERSACK. — **L'urotropina nella scarlattina come preventivo contro la nefrite** (*Deutsches Arch. f. Klin. med.* vol. 80 p. 356, 1904).

In una epidemia in Heilbronn ebbe a curare 10 casi di scarlattina, nei quali somministrò l'Urotropina e nei quali non comparve traccia di nefrite.

L'A. descrive tre di questi casi, i più gravi, che parevano avere la massima facilità alla nefrite. Secondo B. l'urotropina somministrata durante tutto il decorso impedì la formazione della nefrite.

L'urotropina dev'essere somministrata in dosi di 0,05-0,5 tre volte al giorno (il citrato in dose doppia) o durante tutta la malattia, o non appena compaiono nell'orina le prime traccie di albumina.

L'urotropina non ha azione sul decorso proprio della scarlattina.

*Allaria.*

GOLDBERG. — **Sugli effetti di alcuni nuovi rimedî antisettici per le urine (Urotropina, Elmitolo, Etralina)** (*Centralbl f. inn. med.* 22, 1904).

La somministrazione dell'*urotropina* continuata per alcuni giorni, arresta nelle orine lo sviluppo degli stafilococchi e degli streptococchi. L'*elmitolo* oltre ad essere un buon diuretico eserciterebbe anche un'influenza nociva allo sviluppo del bacillo del tifo. Egualmente agisce l'*etralina*, una polvere bianca, inodora, di gusto acidulo. *Gioseffi.*

---

## Rivista bibliografica.

MARFAN. **Leçons cliniques sur la diphtèrie.** (Paris, Masson, 1905).

Il chiaro Pediatra di Parigi seguendo l'ottima abitudine d'oltralpi, dove il docente consegna alla stampa il riassunto delle sue lezioni su un dato argomento d'importanza pratica, presenta al pubblico medico una buona monografia sulla difterite, dove vengono svolte in capitoli staccati le parti più essenziali dell'inesauribile materia. Sono trattati con chiarezza e competenza la parte clinica, batteriologica, sieroterapica e chirurgica dell'argomento. Sono inclusi capitoli affini, come quello delle angine in genere e della ipertrofia timica. E' analizzata con molta diffusione la sieroterapia considerata sopratutto dal punto di vista dei suoi eventuali effetti patologici e sono pur ricordate le ricerche eseguite nella clinica fiorentina dal nostro Francioni. Il libro scritto con quell'eleganza e precisione di forma che tutti riconoscono nel Marfan si raccomanda quindi anche ai medici italiani i quali però gradirebbero in una seconda edizione di veder meglio apprezzati i lavori di Mya, Luisada e Pacchioni sul determinismo delle lesioni nervose nella difterite. L'A. ricorda diffusamente le ricerche di Babonneix che ha in gran parte parafrasato il lavoro di Luisada e Pacchioni, e dà alle ricerche di questi autori, eseguite nell'Istituto pediatrico fiorentino sin dal 1899 un carattere d'ipotesi, mentre si tratta invece di un cumulo di osservazioni sperimentali ben condotte e documentate, nelle quali per la prima volta, per iniziativa di chi stende questa recensione, la tossina difterica venne portata in diretto contatto col tessuto nervoso periferico. Babonneix

venne in seconda linea e altro non fece che ripetere, confermandole, le esperienze degli autori italiani.

Siamo persuasi che si tratta di una pura e semplice dimenticanza; ma dovevamo rammentarla, perchè a noi, che ricordiamo sempre con la massima buona fede i lavori dei colleghi d'oltralpi, sarebbe molto gradito il cortese ricambio. *Mya.*

A. Lustig. **Patologia generale. Seconda edizione in gran parte rifatta riveduta ed ampliata.** (*Società editrice libraria*, Milano, 1905).

È uscito il 1° volume della 2ª edizione di quest'opera, che onora la scienza italiana. Per noi, che non abbiamo mai compreso la specialità, se non congiunta all'intiero scibile medico da un'esatta comprensione delle leggi generali, che lo governano, quest'opera si raccomanda anche ai cultori della pediatria, che vi troveranno svolte con molta maestria e chiarezza le questioni attinenti alle leggi dell'eredità, dell'evoluzione organica, delle malattie infettive, dell'immunità, della sieroterapia ed altre consimili. Questa nuova edizione contiene numerose e preziose aggiunte e rispecchia perfettamente lo stato attuale delle nostre cognizioni in tale materia. *Mya.*

L. Concetti. **L'insegnamento della Pediatria in Roma.** (*Quinto rendiconto statistico-clinico; biennio 1902-903 e 1903, 1904*). Roma, Centenari e C., 1905.

È questo rendiconto, come i quattro che lo precedono, una raccolta pregevole di osservazioni cliniche, dalla conoscenza delle quali ognuno può trarre ragguardevole profitto. Sono centinaia di casi, molti dei quali assai interessanti, che l'A. espone, illustrandoli e commentandoli, dopo averli debitamente raggruppati per malattie e per apparati.

Chi scorra anche semplicemente questo rendiconto, non può non rimanere ammirato dell'attività scientifica del Prof. Concetti e della sua valorosa Scuola, e provare un senso di soddisfazione per l'onore che per essa ne viene alla Pediatria Italiana.

Completandosi colla presente pubblicazione il 1° decennio dell'insegnamento della Pediatria in Roma, l'A. riassume in quadri statistici tutti i casi curati nella sua clinica dal 1894 al 1904, e da essi risulta che furono 3265. I bambini curati ambulatoriamente, nel solo biennio 1902-03 e 1903-04 furono 6753. *g. c.*

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Ottobre 1905. Fasc. 10

## MEMORIE ORIGINALI

### XXIV.

Istituto di Fisiologia dell'Università di Bologna
diretto dal Prof. Pietro Albertoni.

# Il potassio e la sua eliminazione per le urine nell'età infantile (1)

per il
**Dott. Saba Frontini**
Aiuto di Clinica Pediatrica

Lo studio della costituzione e del ricambio minerale dell'uomo e di altri animali dalle classiche esperienze di Forster, di Bunge ad oggi è andato man mano completandosi con nuove positive nozioni; però il grande quesito della funzione degli elementi minerali nell'organismo animale è tutt'ora molto oscuro. D'altra parte conoscendosi come ogni tessuto ha una speciale attitudine a fissare e quindi a cedere questa o quella sostanza inorganica, come ciascun tessuto e liquido dell'organismo contiene determinati elementi minerali in vario rapporto fra loro e collo azoto delle sostanze proteiche di essi e finalmente come tessuto e succhi mantengano energicamente inalterato il loro contenuto salino, si può, esattamente tenuto calcolo, qualitativamente e quantitativamente, degli elementi introdotti ed eliminati, venire a determinare se un organismo è in via di sviluppo o di involuzione e se questo o quel tessuto è più o meno in preda a questo od a quel processo. Da ciò evidentemente risulta l'importanza dello studio degli elementi minerali nella costituzione e nel ricambio dell'individuo adulto ed ancor più in quello in via di accrescimento. Lasciando le ricer-

(1) Comunicazione fatta nella riunione 20 dicembre 1903 della Sezione Emiliana della Società Italiana di Pediatria.

che che riguardano l'uomo a completo sviluppo ricorderò come qualche autore siasi occupato della composizione inorganica del feto, del neonato, del bambino, del ricambio degli elementi minerali di quest'ultimo anche in rapporto alla composizione del latte materno, vaccino o di altri alimenti ed infine riguardo ancora a qualche malattia, specie del tessuto osseo. Nessuno studioso però si occupò del ricambio del potassio nell'organismo infantile, sebbene ogni giorno più la chimica biologica dimostri l'importanza di questo elemento, esistendo solo qualche dato intorno ad esso per rendere complete ricerche dirette a scopi diversi. Credetti quindi opportuno, dietro consiglio anche del prof. Albertoni, che vivamente ringrazio, di intraprendere una serie di ricerche riguardanti il potassio nell'età infantile e specialmente la sua eliminazione per le urine.

***

Il potassio entra nella composizione dell'organismo animale specialmente sotto forma di cloruro; prevale negli elementi morfologici del sangue, nei tessuti muscolari, nervosi ecc.... a differenza del sodio che è più abbondante nei liquidi organici. Non esistono analisi quantitative del contenuto in potassio nei varii tessuti del feto, del neonato, del bambino; quindi è necessario ricorrere ai risultati ottenuti nello studio dell'uomo adulto e degli animali, dati riferiti in ogni trattato di chimica fisiologica. Havvi invece qualche analisi quantitativa sul totale di potassio contenuto nelle ceneri del feto, del neonato, i risultati delle quali credo opportuno di qui riferire per brevità riuniti nella tabella a pag. 723.

Non esiste corrispondenza nell'uomo fra il quantitativo di potassio esistenti nelle ceneri del neonato e quella del latte di donna come risulta dai seguenti dati.

SU 100 GR. DI CENERI

| Autori | Bambino $K_2O$ | Latte di madre $K_2O$ |
|---|---|---|
| Hogounenq | gr. 6.20 | gr. 35.15 |
| Camerer e Soeldner | gr. 7.8 | gr. 31.4 |

| AUTORI | FETI | | | | NEONATI | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Età | Peso del corpo | Peso totale delle ceneri | Quantitativo del K o del $K_2O$ | Età | Peso del corpo | Peso totale delle ceneri | Quantitativo del K o del $K_2O$ |
| Bezoldt (1858) | 5 ½ mesi | gr. 523.405 | gr. 10.565 | gr. 2.128 in K per kgr. | | | | |
| Giacosa (1899) | | | | | 11 giorni | gr. 1850 | gr. 61.87 | gr. 2.70 di $K_2O$ su 100 di ceneri gr. 0.88 per kg. di peso |
| C. C. Lange (1898) | | | | | nato asfittico | gr. 2680 | | mgr. 198.5 su 100 gr. di peso gr. 6.54 su 100 parti di ceneri |
| Hugounenq (1899) | 4-4 ½ mesi | gr. 522 | gr. 14.002 | gr. 9.12 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri | | | | |
| | 4 ½-5 mesi | gr. 0.570 | gr. 14.7154 | gr. 1.21 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri | | | | |
| | 5-5 ½ mesi | gr. 0.800 | gr. 18.3572 | gr. 8.28 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri | | | | |
| | 6 mesi | kgr. 1.165 | gr. 30.7705 | gr. 7.21 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri | | | | |
| | 6 ½ mesi | kgr. 1.285 | gr. 32.9786 | gr. 8.45 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri | | | | |
| | | | | | maturo | gr. 2.72 | gr. 96.7556 | gr. 6.20 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri |
| | | | | | maturo | gr. 3.3 | gr. 106.1630 | gr. 7.56 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri |
| Soeldner (1899) | | | | | | | | gr. 7.8 di $K_2O$ su 100 parti di ceneri (1) |

(1) Risultato medio di analisi di ceneri di 2 neonati del peso di kgr. 2.616 e kgr. 2.755.

Essi sono tolti da analisi complete che chiaramente dimostrano come pell'uomo non esista la legge di Bunge sulla concordanza quantitativa e qualitativa degli elementi minerali delle ceneri del latte materno e quello del rispettivo nato, come si verifica per alcuni animali.

Nè i sali di potassio entrano nella costituzione dell'organismo animale semplicemente come elementi integrativi inerti, bensì compiono importanti funzioni. Kemmerich, Liebig, Lehmann dimostrarono che essi sono indispensabili all'alimentazione; Aubert, Duch, Bottazzi, che eccitano l'attività muscolare, elevano la pressione sanguigna, accelerano e rinforzano le contrazioni del cuore; Knopp che la fermentazione dello zucchero si svolge più rapidamente in presenza di sali potassici; Bottazzi, che essi hanno proprietà fortemente anaboliche.

Secondo questo autore molto probabilmente le combinazioni sodiche delle albumine circolanti giunte a contatto colle cellule viventi operano una doppia decomposizione colle combinazioni potassiche dei corpi azotati contenuti nel loro interno per cui nell'impalcatura molecolare fissa della cellula vivente si sostituisce un nucleo proteico fresco quello contenuto nell'impalcatura molecolare della combinazione proteica circolante, il quale così si accinge ad ascendere le scale dell'anabolismo che lo conducono al grado di sostanza vivente.

I sali di potassio pervengono all' organismo dagli alimenti specie sotto forma di cloruri e di fosfati: essi sono contenuti in differenti quantità a seconda dei varii cibi: riporterò in apposita tabella (pag. 725) alcuni risultati delle analisi di quelli che maggiormente vengono usati in tutta l'età infantile.

Questi sali vengono come tutti gli altri assorbiti in massima parte per una speciale attività degli elementi epiteliali della mucosa del tubo digerente e pervengono al sangue per le radici della vena porta e dei vasi chiliferi: vengono emessi colle urine, colle feci, col sudore.

Parecchi autori s' occuparono dell'eliminazione del potassio nell'adulto; Salkowski, sperimentando su sè stesso, Bekmann Lapique e Richet, Bottazzi, su uomini sani, danno come quantitativo medio di potassio emesso per le urine nelle 24 ore rispettivamente gr. 3.41; gr. 3.850; gr. 4; gr. 2.5 di $K_2O$. Salkowski poi s'occupò ancora dell'influenza della dieta concludendo

| ALIMENTI DEL PRIMO ANNO DI VITA | | | ALIMENTI USATI DOPO IL PRIMO ANNO | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Nome dell' alimento | Quantitativo in K | Nome dell'autore dell' analisi | Nome dell' alimento | Quantitativo in $K_2O$ | Nome dell'autore dell' analisi |
| Latte di donna | cloruro potassico 0.70 ‰<br>citrato potassico 0.30 ‰ | Schwartz | brodo di carne di bue | gr. 35.42 su 100 parti di ceneri della carne. | Keller |
| | cloruro potassico 0.41 ‰<br>citrato potassico traccie | Filhol e Joli | carne di manzo<br>carne fresca di bue | gr. 1.66 su 100 p. di sost. secca<br>gr. 0.50 su 100 p. di carne fresca | da Albertoni e Stefani<br>Lehmann |
| | $K_2O$ gr. 0.762 ‰ | Bunge | frumento<br>frumento fresco | gr. 0.62 su 100 p. di sost. secca<br>gr. 0.489 su 100 p. di sost. fresca | da Albertoni e Stefani<br>Lehmann |
| | $K_2O$ gr. 0.8 ‰ | Pagès | patate | gr. 2.28 su 100 parti in peso di sostanza secca | da Albertoni e Stefani |
| Latte di vacca | cloruro potassico 0.81 ‰<br>citrato potassico traccie | Filhol e Joli | albume d'uovo<br>torlo d'uovo | gr. 1.44 su 100 p. di sost. secca<br>gr. 0.22 su 100 p. di sost. secca | da Albertoni e Stefani |
| | cloruro potassico 0.46 ‰<br>citrato potassico traccie | Marchand | piselli | gr. 1.13 su 100 parti di sostanza secca. | da Albertoni e Stefani |
| | cloruro potassico 0.962 ‰<br>citrato potassico 0.495 | Soldner | semolino in brodo | gr. 1.206 di K su 100 parti di sostanza secca. | Frontini |
| | $K_2O$ gr. 1.766 ‰<br>$K^2O$ gr. 2.5 ‰ | Bunge<br>Pagès | carne di pollo cotta | gr. 1.01 di K su 100 parti di sostanza secca | Frontini |

che la carnea ne fa aumentare l'emissione, mentre una priva di albuminoidi agisce in senso contrario.

Maurel stabilì ancora il minimum d'eliminazione del potassio in gr. 2.700, sotto la quale cifra si dovrebbe cedere quello contenuto nei tessuti dell'organismo. Nelle feci trovò gr. 0.25, Konig gr. 0.5 di K: avvertendo essi però che questi dati hanno un valore relativo perchè è duopo tener calcolo di quanto proviene dai resti degli alimenti, dai secreti, dagli elementi morfologici sfaldati del tubo digerente. Nel sudore Lapique e Richet avrebbero trovato gr. 0.48 di $K_2O$.

Ricerche simili alle antecedenti non furono praticate nell'età infantile, esistono solo alcune analisi praticate per altri scopi i risultati di esse per maggior chiarezza riassumerò nella seguente tabella.

RICERCHE DI BLAUBERG

| Età del bambino | Modo di alimentazione | QUANTITATIVO GIORNALIERO DI $K_2O$ | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | contenuto nell'alimento | eliminato colle feci | assimilazione in quantità assoluta | assimilaz. in % dell'alimento | Su 100 gr. di sostanza secca delle feci |
| mesi 5 | allattamento materno | gr. 0.4764 | gr. 0.0599 | gr. 0.4165 | gr. 87.44 | gr. 1.630 |
| mesi 7 ½ | latte di vacca con aggiunta di lattosio | gr. 1.575 | gr. 0.271 | gr. 1.307 | gr. 82.82 | gr. 3.2400 |

RICERCHE DI BENDIX

| Età-peso del bambino | Alimentazione | Introduzione giornaliera di $K_2O$ | Eliminazione giornaliera di $K_2O$ | | Assorbimento giornalier. $K_2O$ | | Ritenzione giornaliera di $K_2O$ | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | nelle urine | nelle feci | in quantit. assoluta | in % dell'alimento | in quantità assoluta | in % dell'alimento | in % dell'assoluta |
| mesi 4 ¾ gr. 6740 | allattam. materno | gr. 0.4764 | 0.227 | 0.0599 | 0.4165 | 87.44 | 0.1895 | 39.8 | 45.5 |
| mesi 7 ½ gr. 7560 | latte di vacca con zucch. di latte | 1.57491 | 0.1267 | 0.2711 | 1.307 | 82.82 | 0.180 | 11.5 | 13.8 |

Maurel, come già per l'adulto, stabilì il minimum di potassio sufficiente all'alimentazione ed all'accrescimento del lattante in gr. 0.07 per Kg. di peso del corpo.

## Esperienze personali

Proponendomi, come già dissi, di studiare la ritenzione e l'eliminazione del potassio, specie per le urine, nell'età infantile in condizioni fisiologiche praticai le seguenti ricerche.

40 bambini, di cui sei lattanti, vennero esaminati onde stabilire il loro stato di salute ed accuratamente pesati. Di poi i bambini furono assoggettati a dieta costante per 8 giorni consecutivi, dei lattanti invece furono sottoposte le madri.

Di ogni persona fu pesato il cibo introdotto e tenuto calcolo che la quantità di cloruro sodico aggiunto fosse sempre eguale; ebbi cura che i cibi corrispondessero ai più comunemente usati e che per tutti fossero i medesimi, facendo solo prevalere ora questo ora quello, quando credevo di studiare le varianti dell'eliminazione in rapporto ad un dato regime.

Per stabilire il quantitativo di potassio introdotto colla dieta praticai in sette esperienze (sei lattanti ed un bambino di sei anni) l'analisi giornaliera per ogni cibo introdotto; per le altre 33, ora usai dei risultati di analisi mie fatte per le ricerche già accennate, ora prelevai ed analizzai un campione risultante di tre altri di egual peso prelevati da uno stesso cibo, usando così del risultato medio, in fine per alimenti di costituzione chimica pressochè costanti dei dati forniti da qualche autore: riuscendo immensamente laboriosa l'analisi separata giornaliera di ogni cibo. Non tenni calcolo del quantitativo in potassio dell'acqua ingerita essendo affatto trascurabile. Di ogni bambino feci raccogliere completamente l'urine delle 24 ore degli ultimi tre giorni degli 8 sottoposti a regime d'esperimento: per raccogliere completamente l'urina dei piccoli li scelsi tutti maschi ed ad essi applicai l'apparecchio di Raudnitz-Freund con qualche piccola modificazione a seconda dei casi. In un lattante ed in un bambino di sei anni raccolsi anche le feci delle 24 ore, onde avere qualche dato di eliminazione del potassio per questa via e stabilire se come pell'adulto essa abbia pochissima importanza. Per esser poi certo che le feci raccolte erano delle 24 ore a me utili somministrai ai momenti opportuni il carbone di Belloc.

Tanto per le diete, che per le urine e le feci io usai per la determinazione quantitativa del potassio il metodo di Autenrieh e Bernkeim recente e come dimostrarono gli autori stessi esatto. Feci io pure dapprima delle determinazioni su soluzione nota di sali potassici e potei constatarne la precisione. Esso è il seguente: dapprima occorre preparare il reattivo di Gilbert.

30 gr. di nitrato cobaltico cristallizzato vengono sciolti in 60 cm.$^3$ di acqua: a questa soluzione s'aggiungono cc. 100 di una soluzione concentrata di nitrito sodico, che ne contiene all'incirca 50 gr.: s'aggiungono poi 10 cm.$^3$ di acido acetico glaciale.

La miscela si lascia in riposo per parecchie ore onde precipitando si separi il potassio che essa può contenere. Se ora l'analisi deve praticarsi su di urine si procede nel seguente modo: si prendono cm.$^3$ 50 di urina, a cui s'aggiungono da 6 a 10 cm.$^3$ di reattivo cobaltico: si agita e poi si lascia in riposo la miscela (per 12 ore), finchè si è depositato tutto il precipitato giallo: questo si raccoglie su filtro senza cenere: si lava recipiente e filtro con 40 o 60 cm.$^3$ di acqua a cui si sieno aggiunti alcuni centimetri cubici del reattivo cobaltico: si secca poi il filtro alla stufa alla temperatura di 110°, 120°. Poi si separa il più completamente possibile la sostanza raccolta su di esso e la si raccoglie in una capsula di porcellana a fondo piatto. Si incenerisce il filtro su un coperchio di platino, si estraggono queste ceneri con acqua calda riunendole al precipitato raccolto nella capsula: si riscalda a bagno maria questa miscela aggiungendo a goccie a goccie cm.$^3$ 10 di una soluzione di acido cloridrico al 25 $^0/_0$ avendo cura di evitare la proiezione del materiale pel forte spumeggiare della miscela (si può coprire la capsula con vetro d'orologio). Si lascia la soluzione a bagno maria finchè completamente evaporata: il residuo viene trattato con poc'acqua e con cm.$^3$ 10 di acido perclorico al 18 $^0/_0$: si mescola bene e si evapora di nuovo a bagno maria fino a che il residuo divenga polverulento e si svolgano vapori di acido perclorico.

Il residuo secco di perclorato viene estratto con cm.$^3$ 10 di alcool a 96°. contenente il 0.2 $^0/_0$ di acido perclorico. I perclorati di sodio e cobalto si disciolgono nell'alcool, mentre il perclorato di potassio rimane indisciolto. Questo viene raccolto su di un filtro d'amianto tarato, dapprima lavato con alcuni centimetri cubici di alcool contenente acido perclorico, poi con una miscela a parti eguali di alcool ed etere finchè un saggio del filtrato evaporato

su vetrino d'orologio non lascia più residuo: allora il filtro colla sostanza viene seccato a 120°, 130° fino a peso costante e pesato. Dalla quantità di perclorato potassico si ottiene la quantità di potassio metallico moltiplicando per 0.28287.

Il metodo è basato sulle seguenti reazioni: il potassio della urina viene precipitato dal reattivo di Gilbert allo stato di nitrito doppio di potassio e cobalto: l'acido cloridrico trasforma e scinde questo sale in cloruro di potassio e di cobalto: l'acido perclorico trasforma i cloruri in perclorati, l'uno di potassio l'altro di cobalto, il primo non solubile nell'alcool, l'altro solubile.

Per l'analisi delle feci e degli alimenti, procedetti nel seguente modo: una certa quantità di detta sostanza veniva posta in un vaso a tappo a smeriglio tarato: determinato il peso del campione da esaminare esso posto in capsùla di porcellana ed a bagno maria veniva dapprima grossolanamente essicato, poi messo in istufa a 100° per almeno 24 ore in vetri d'orologio fino a peso costante. Determinata così la sostanza secca essa veniva incenerita in un crogiolo e nella soluzione delle ceneri dosavo il potassio col metodo suesposto.

Riassumo per chiarezza in tabelle le varie esperienze e i risultati ottenuti.

*Saggio delle analisi praticate*

*su di una soluzione titolata di sali potassici onde controllare il metodo*

| Soluzione usata | Quantità di potassio contenuta | Risultato di una analisi su cm.³ 50 della soluzione | Risultato dell'altra analisi su cm.³ 50 della soluzione | Differenza fra la quantità assoluta di K contenuta e quella delle analisi. |
|---|---|---|---|---|
| cm.³ 100 di soluzione di cloruro potassico all'1 %. | K gr. 0.5234 | gr. 0.2585 | gr. 0.2588 | gr. 0.5234<br>» 0.5173<br>» 0.0061 |

*Saggio delle analisi della dieta*

*più comunemente usata nelle esperienze*

| Giorno d'esperienza | Alimenti introdotti | Sostanza secca corrispondente | Quantità di potassio contenuto su 100 parti di sost. secca | Quantità assoluta di K contenuta nell'alimento | Quantità totale di K introdotto |
|---|---|---|---|---|---|
| I. | Semol. in brodo g. 1200<br>Pollo lessato gr. 85<br>Latte vacca cm.³ 800 | gr. 114.644<br>gr. 33.8185<br>gr. 79.272 | gr. 1.1509<br>gr. 1.0926<br>gr. 1.290 | gr. 1.3296<br>gr. 0.3695<br>gr. 1.0280 | gr. 2.7271 |
| II. | Semol. in brodo g. 1200<br>Pollo lessato gr. 85<br>Latte vacca gr. 800 | gr. 120.084<br>gr. 25.1388<br>gr. 85.664 | gr. 1.2550<br>gr. 1.0322<br>gr. 1.120 | gr. 1.5432<br>gr. 0.3096<br>gr. 0.9616 | gr. 2.8184 |
| III. | Semol. in brodo g. 1200<br>Pollo lessato gr. 85<br>Latte vacca gr. 800 | gr. 121.548<br>gr. 28.0443<br>gr. 74.632 | gr. 1.1775<br>gr. 0.970<br>gr. 1.506 | gr. 1.4278<br>gr. 0.2722<br>gr. 1.144 | gr. 2.6740 |

## I^a SERIE DI ESPERIENZE

*Determinazione del potassio anche nelle feci. — Bambina di anni 6. Peso del corpo kg. 17*

| Giorni di esperienza | Quantità urine 24 ore Peso specifico reazione. Quantità di K eliminato | Peso delle feci emesse nelle 24 ore e quantità di K eliminato. | Dieta e quantità totale di K introdotto | Quantità totale di K eliminato | Quantità assoluta di K ritenuto per giorno | Quantità media di K ritenuto giornalmente. | Quantità di K ritenuto per kg. di peso. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Cm.³ 1200<br>P. S. 1016<br>Reaz. acida<br>gr. 2.1520 | Fresche gr. 70<br>Secche gr. 14.673<br>gr. 0.3517 | Semolino in brodo gr. 1200<br>Pollo cotto gr. 85<br>Latte vacca cm.³ 800<br>gr. 2.7271 | Urine gr. 2.1520<br>Feci gr. 0.3517<br>Totale gr. 2.5037 | gr. 2.7271<br>gr. 2.5037<br>gr. 0.2234 | | |
| II. | Cm.³ 1100<br>P. S. 1016<br>Reaz. acida<br>gr. 1.9047 | Fresche gr. 89<br>Secche gr. 13.693<br>gr. 0.3019 | Semolino in brodo gr. 1200<br>Pollo lessato gr. 85<br>Latte vacca cm.³ 800<br>gr. 2.8184 | Urine gr. 1.9047<br>Feci gr. 0.3019<br>Totale gr. 2.2066 | gr. 2.8184<br>gr. 2.2066<br>gr. 0.6118 | gr. 0.353 | gr. 0.0207 |
| III. | Cm.³ 1170<br>P. S. 1018<br>Reaz. acida<br>gr. 2.340 | Fresche gr. 47<br>Secche gr. 10.509<br>gr. 0.206 | Semolino in brodo gr. 1200<br>Pollo lessato gr. 85<br>Latte vacca cm.³ 800<br>gr. 2.6740 | Urine gr. 2.340<br>Feci gr. 0.206<br>Totale gr. 2.546 | gr. 2.6740<br>gr. 2.5460<br>gr. 0.1280 | | |

*Bambino di mesi 5. Peso kgr. 6.600. Aumento giornaliero medio gr. 15*

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Cm.³ 600<br>P. S. 1006<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1621 | Fresche gr. 14<br>Secche gr. 3.086<br>gr. 0.0620 | Allattam. materno<br>Latte gr. 810<br>gr. 0.44174 | Urina gr. 0.1621<br>Feci gr. 0.0620<br>Totale gr. 0.2241 | gr. 0.44174<br>gr. 0.22410<br>gr. 0.21764 | | |
| II. | Cm.³ 580<br>P. S. 1006<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1807 | Fresche gr. 21<br>Secche gr. 4.600<br>gr. 0.0750 | Latte gr. 875<br>gr. 0.4990 | Urina gr. 0.1807<br>Feci gr. 0.0750<br>Totale gr. 0.2557 | gr. 0.4990<br>gr. 0.2557<br>gr. 0.2433 | gr. 0,2240 | gr. 0.0339 |
| III. | Cm. 525<br>P. S. 1008<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1710 | Fresche gr. 18<br>Secche gr. 3.715<br>gr. 0.0519 | Latte gr. 750<br>gr. 0.4275 | Urina gr. 0.1710<br>Feci gr. 0.0519<br>Totale gr. 0.2229 | gr. 0.4275<br>gr. 0.2229<br>gr. 0.2046 | | |

# II. SERIE

(*Bambini ad allattamento*

| GIORNI D'ESPERIENZA | | | I GIORNO | | | II GIORNO | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Numero progres. | Peso del corpo | Età | Alimentazione e quantità K introdotto | Quantità 24 ore urina; peso specifico: reazione, quant. K elim. | Quantità di potassio trattenuta per giorno | Alimentazione e quantità K introdotto | Quantità 24 ore urine; peso specifico: reazione, quant. K elim. | Quantità trattenuta per giorno |
| 1 | kg. 5.000 | mesi tre | Allattamento materno<br>Latte gr. 700<br>gr. 0.3647 | cm.³ 410<br>P. S. 1006<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1603 | gr. 0.3647<br>0.1603<br>gr. 0.2044 | Allattamento materno<br>Latte gr. 655<br>gr. 0.3412 | cm.³ 350<br>P. S. 1005<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1527 | gr.<br>gr. |
| 2 | kg. 7.600 | mesi sei | Allattamento materno<br>Latte gr. 850<br>gr. 0.425 | cm.³ 475<br>P. S. 1008<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1694 | gr. 0.4250<br>0.1694<br>gr. 0.2556 | Allattamento materno<br>Latte gr. 910<br>gr. 0.455 | cm.³ 505<br>P. S. 1007<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1211 | gr.<br>gr. |
| 3 | kg. 8.000 | mesi nove | Latte materno gr. 600<br>Latte vaccino gr. 350<br>gr. 0.755 | cm.³ 600<br>P. S. 1009<br>Reaz. acida<br>gr. 0.2919 | gr. 0.7550<br>0.2919<br>gr. 0.4631 | Latte materno gr. 620<br>Latte vaccino gr. 300<br>0.700 | cm.³ 530<br>P. S. 1010<br>Reaz. acida<br>gr. 0.3046 | gr.<br>gr. |
| 4 | kg. 8.900 | anni uno | Latte materno gr. 500<br>vaccino gr. 300<br>semolino gr. 200<br>gr. 0.860 | cm.³ 600<br>P. S. 1900<br>Reaz. acida<br>gr. 0.5270 | gr. 0.8600<br>0.5270<br>gr. 0.3330 | Latte materno gr. 520<br>vaccino gr. 320<br>semolino gr. 200<br>0.896 | cm.³ 575<br>P. S. 1014<br>Reaz. acida<br>gr. 0.5040 | gr.<br>gr. |
| 5 | kg. 9.800 | m. venti | Latte materno gr. 200<br>vaccino gr. 300<br>semolino gr. 600<br>2 ova<br>gr. 1.012 | cm.³ 610<br>P. S. 1014<br>Reaz. neutra<br>gr. 0.7775 | gr. 1.0120<br>0.7775<br>gr. 0.2345 | Latte materno gr. 220<br>vaccino gr. 300<br>semolino gr. 600<br>2 ova<br>gr. 1.0216 | cm.³ 515<br>P. S. 1010<br>Reaz. neutra<br>gr. 0.5608 | gr.<br>gr. |

## PERIENZE

*ed a cibi complementari)*

| III GIORNO | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ntazione ntità K ssolta | Quantità 24 ore urine; peso specifico; reazione, quant. K elim. | Quantità potassio trattenuto per giorno. | Quantità media assoluta di potas. trattenuto | Quantità di K trattenuta per kg. di peso | OSSERVAZIONI |
| amento terno gr. 690 0.3594 | cm.³ 378<br>P. S. 1005<br>Reaz. acida<br>gr. 0.2072 (1) | gr. 0.3594<br>0.2072<br>gr. 0.1522 | gr. 0.1817 | gr. 0.0363 | Aumento di peso giornaliero medio gr. 20.<br>(1) Analisi di controllo g. 0.2012. Il latte è assorbito dal poppante quasi totalmente. |
| amento terno gr. 810 0.405 | cm.³ 485<br>P. S. 1005<br>Reaz. acida<br>gr. 0.1655 (1) | gr. 0.4050<br>0.1655<br>gr. 0.2395 | gr. 0.2763 | gr. 0.0367 | Aumento di peso giorn. medio gr. 15<br>(1) Analisi di controllo gr. 0.1600. Le feci contengono in questo periodo della tirca gr. 0.009 di K per kg. di peso del corpo. |
| materno 550 vaccino 390 0.8370 | cm.³ 478<br>P. S. 1012<br>Reaz. acida<br>gr. 0.3596 (1) | gr. 0.8370<br>0.3596<br>gr. 0.4774 | gr. 0.4453 | gr. 0.0556 | Aumento di peso giornaliero medio gr. 10.<br>(1) Analisi di controllo gr. 0.3566. |
| materno 540 gr. 310 o gr. 200 0.893 | cm.³ 525<br>P. S. 1014<br>Reaz. acida<br>gr. 0.5310 (1) | gr. 0.893<br>0.531<br>gr. 0.362 | gr. 0.3626 | gr. 0.0407 | (1) Analisi di controllo gr. 0.5270 |
| materno 300 gr. 300 o gr. 600 ova 1.060 | cm.³ 495<br>P. S. 1011<br>Reaz. alcal.<br>gr. 0.8996 | gr. 1.0600<br>0.8996<br>gr. 0.1604 | gr. 0.2519 | gr. 0.0257 | |

## III- SERIE

*(Bambini dai*

| GIORNI D'ESPERIENZA | | | I GIORNO | | II GIORNO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Numero progressivo | Età | Peso del corpo | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità sio elim per gi |
| 6 | 2 anni | kg. 11 | cm.³ 825 P. S. 1017 acida | gr. 1.072 | cm.³ 775 P. S. 1018 acida | gr. 1.1 |
| 7 | 28 mesi | kg. 11.600 | cm.³ 720 P. S. 1017 acida | gr. 1.2254 | cm.³ 880 P. S. 1020 acida | gr. 1.0 |
| 8 | 30 mesi | kg. 12.200 | cm.³ 750 P. S. 1015 acida | gr. 1.3138 | cm.³ 950 P. S. 1018 acida | gr. 1.5 |
| 9 | 3 anni | kg. 12.600 | cm.³ 990 P. S. 1018 acida | gr. 1.5948 | cm.³ 885 P. S. 1019 acida | gr. 1.0 |
| 10 | 3 anni e 2 mesi | kg. 13.100 | cm.³ 750 P. S. 1017 acida | gr. 1.660 | cm.³ 795 P. S. 1021 acida | gr. 1.6 |
| 11 | 3 anni e 6 mesi | kg. 14.100 | cm.³ 750 P. S. 1022 acida | gr. 1.6348 | cm.³ 900 P. S. 1019 acida | gr. 1.8 |
| 12 | 4 anni e 1 mese | kg. 14 | cm.³ 900 P. S. 1016 acida | gr. 1.4862 | cm.³ 720 P. S. 1022 acida | gr. 1.6 |
| 13 | 4 anni e 5 mesi | kg. 14.500 | cm.³ 780 P. S. 1021 acida | gr. 1.6996 | cm.³ 860 P. S. 1022 acida | gr. 1.7 |

PERIENZE

diete comuni)

| III GIORNO | | Quantità giornal. assoluta media potassio eliminato | Quantità media potassio introdotto e dieta | Quantità giornal. assoluta media potassio ritenuta | Quatità di potassio ritenuta per kg. di peso | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Quantità urine 24 ore e peso specifico e reazione | Quantità potassio eliminato per giorno | | | | | |
| 885 1019 | gr. 1.228 | gr. 1.158 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 700<br>gr. 1.52 | gr. 0.362 | gr. 0.0320 | |
| 925 1021 | gr. 1.3550 | gr. 1.1964 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 700<br>gr. 1.52 | gr. 0.3234 | gr. 0.0270 | |
| 925 1017 | gr. 1.7322 | gr. 1.3844 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 700<br>Pollo gr. 50<br>Pane gr. 40<br>gr. 1.60 | gr. 0.4156 | gr. 0.0340 | |
| 955 1017 | gr. 1.833 | gr. 1.5019 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 700<br>Pane gr. 80<br>Pollo gr. 85<br>gr. 1.9395 | gr. 0.4376 | gr. 0.037 | |
| 915 1016 | gr. 1.2715 | gr. 1.520 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 700<br>Pane gr. 80<br>Pollo gr. 85<br>gr. 1.9395 | gr. 0.4195 | gr. 0.032 | |
| 820 1020 | gr. 1.3412 | gr. 1.6065 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 800<br>Pane gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.054 | gr. 0.4475 | gr. 0.031 | |
| 830 1020 | gr. 1.9315 | gr. 1.6998 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 800<br>Pane gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.054 | gr. 0.3542 | gr. 0.025 | |
| 750 1024 | gr. 1.4221 | gr. 1.6571 | Latte cm.³ 500<br>2 ova<br>semolino gr. 800<br>Pane gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.054 | gr. 0.3969 | gr. 0.027 | |

| GIORNI D' ESPERIENZA | | | I GIORNO | | II GIORNO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Numero progressivo | Età | Peso del corpo | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno |
| 14 | anni 4 e mesi 7 | kg. 13.300 | cm.³ 875 P. S. 1021 acida | gr. 1.2174 | cm.³ 795 P. S. 1020 acida | gr. 1.76 |
| 15 | anni 5 e mesi 1 | kg. 15.200 | cm.³ 925 P. S. 1019 acida | gr. 2.093 | cm.³ 815 P. S. 1029 acida | gr. 2.1 |
| 16 | anni 5 e mesi 4 | kg. 16.550 | cm.³ 1600 P. S. 1014 acida | gr. 1.9704 | cm.³ 1840 P. S. 1013 acida | gr. 1.7 |
| 17 | anni 5 e mesi 8 | kg. 17.150 | cm.³ 1200 P. S. 1016 acida | gr. 1.6041 | cm.³ 1300 P. S. 1016 acida | gr. 2.0 |
| 18 | anni 6 | kg. 17.100 | cm.³ 1550 P. S. 1018 acida | gr. 2.2319 | cm.³ 750 P. S. 1023 acida | gr. 0.73 |
| 19 | anni 6 e mesi 6 | kg. 18.600 | cm.³ 1000 P. S. 1014 acida | gr. 2.5428 | cm.³ 800 P. S. 1021 acida | gr. 1.9 |
| 20 | anni 6 e mesi 8 | kg. 17.600 | cm.³ 1200 P. S. 1018 acida | gr. 2.5328 | cm.³ 1320 P. S. 1018 acida | gr. 2.2 |
| 21 | anni 7 e mesi 3 | kg. 19.500 | cm.³ 1170 P. S. 1016 acida | gr. 2.014 | cm.³ 1050 P. S. 1018 acida | gr. 1.8 |
| 22 | anni 7 e mesi 4 | kg. 20.400 | cm.³ 670 P. S. 1021 acida | gr. 2.0199 | cm.³ 950 P. S. 1021 acida | gr. 1.5 |

| III GIORNO | | Quantità giornal. assoluta media potassio eliminato | Quantità media potassio introdotto e dieta | Quantità giornal. assoluta media potassio ritenuta | Quantità di potassio ritenuta per kgr. di peso | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ità urina 24 ore<br>so specifico<br>razione | Quantità potassio eliminato per giorno | | | | | |
| 950<br>S. 1120<br>da | gr. 1.872 | gr. 1.6141 | Latte gr. 500<br>2 ova<br>Semolino gr 800<br>Pane gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.054 | gr. 0.4399 | gr. 0.033 | |
| 1020<br>S. 1018<br>da | gr. 1.9703 | gr. 2.0637 | Latte gr. 700<br>Semol. gr. 1000<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.3735 | gr. 0.3098 | gr. 0.024 | |
| 1900<br>S. 1013<br>la | gr. 2.0892 | gr. 1.9275 | Latte gr. 700<br>Semol. gr. 1000<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.3735 | gr. 0.4460 | gr. 0.027 | |
| 1125<br>S. 1018<br>la | gr. 1.7879 | gr. 1.801 | Latte gr. 700<br>Semol. gr. 1000<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.3735 | gr. 0.5725 | gr. 0.033 | |
| 1275<br>S. 1018<br>la | gr. 2.3640 | gr. 2.2970 | Latte gr. 800<br>Semol. gr. 1200<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.7398 | gr. 0.4419 | gr. 0.025 | (1) due scariche diarroiche. Le feci in questo periodo della vita contengono circa gr. 0.016 di K per kg. di peso del corpo. |
| 920<br>S. 1014<br>la | gr. 2.0043 | gr. 2.1785 | Latte gr. 800<br>Semol. gr. 1200<br>Pollo gr. 85<br>gr. 2.7398 | gr. 0.5619 | gr. 0.0302 | |
| 1375<br>S. 1019<br>la | gr. 2.4415 | gr. 2.4159 | Latte gr. 800<br>Semolino gr. 800<br>Bistecca di bue<br>gr. 200<br>gr. 2.880 | gr. 0.4641 | gr. 0.0251 | |
| 1500<br>S. 1018<br>la | gr. 2.3921 | gr. 2.0833 | Latte gr. 300<br>Semolino gr. 800<br>Pane gr. 200<br>Pollo gr. 85<br>Bistecca gr. 100<br>1 ovo<br>gr. 2 570 | gr. 0.4867 | gr. 0.0249 | |
| 1030<br>S. 1022<br>la | gr. 2.3104 | gr. 2.1045 | Latte gr. 300<br>Semolino gr. 800<br>Pane gr. 200<br>Pollo gr. 85<br>Bistecca gr. 100<br>1 ovo<br>gr. 2570 | gr. 0.4655 | gr. 0.0228 | |

| GIORNI D'ESPERIENZA | | | I GIORNO | | II GIORNO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Numero progressivo | Età | Peso del corpo | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno |
| 23 | 7 anni e 11 mesi | kg. 21 | cm.³ 960 P. S. 1020 acida | gr. 2.3198 | cm.³ 790 P. S. 1021 acida | gr. 2.0[illegible] |
| 24 | 8 anni | kg. 20.500 | cm.³ 630 P. S. 1021 acida | gr. 1.9588 | cm.³ 690 P. S. 1025 acida | gr. 2.5[illegible] |
| 25 | 8 anni e 1 mese | kg. 21 | cm.³ 2000 P. S. 1011 acida | gr. 2.0816 | cm.³ 2200 P. S. 1011 acida | gr. 2.5[illegible] |
| 26 | 8 anni e 6 mesi | kg. 21.200 | cm.³ 1850 P. S. 1011 acida | gr. 2.1842 | cm.³ 1150 P. S. 1016 acida | gr. 1.8[illegible] |
| 27 | 9 anni | kg. 22.500 | cm.³ 1100 P. S. 1016 acida | gr. 2.2668 | cm.³ 1150 P. S. 1016 acida | gr. 2.4[illegible] |
| 28 | 9 anni e 3 mesi | kg. 23 | cm.³ 1160 P. S. 1020 acida | gr. 2.6663 | cm.³ 1120 P. S. 1021 acida | gr. 2.3[illegible] |
| 29 | 9 anni e 5 mesi | kg. 22.800 | cm.³ 2000 P. S. 1014 acida | gr. 2.4382 | cm.³ 2500 P. S. 1013 acida | gr. 2.4[illegible] |

| III GIORNO | | Quantità giornal. assoluta media potassio eliminato | Quantità media potassio introdotto e dieta | Quantità giornal. assoluta media potassio ritenuta | Quantità di potassio ritenuta per kg. di peso | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|
| urine 24 ore<br>pecifico<br>dione | Quantità potassio eliminato per giorno | | | | | |
| 90<br>1022 | gr. 2.1522 | gr. 2.1375 | Latte cm.³ 300<br>semolino gr. 800<br>Pane gr. 200<br>Pollo gr. 85<br>Bistecca gr. 100<br>1 ovo<br>gr. 2.570 | gr. 0.4325 | gr. 0.0205 | |
| 750<br>1025 | gr. 2.3964 | gr. 2.3354 | Latte cm.³ 300<br>semolino gr. 800<br>Pane gr. 250<br>Pollo gr. 85<br>Bistecca gr. 100<br>1 ovo<br>gr. 2.670 | gr. 0.3446 | gr. 0.016 | |
| 1600<br>1013 | gr. 2.0920 | gr. 2.2278 | Latte cm.³ 300<br>semolino gr. 800<br>Pollo gr. 85<br>Bistecca gr. 100<br>1 ovo<br>Pane gr. 250<br>gr. 2.670 | gr. 0.4422 | gr. 0.021 | |
| 1180<br>1016 | gr. 2.5951 | gr. 2.3072 | Latte cm.³ 300<br>semolino gr. 800<br>Bistecca gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>1 ovo<br>Pane gr. 250<br>gr. 2.670 | gr. 0.3072 | gr. 0.010 | |
| 1270<br>1016 | gr. 2.8141 | gr. 2.539 | Caffè e latte 400<br>semolino gr. 800<br>Bistecca gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>Pane gr. 250<br>1 ovo<br>gr. 2.99 | gr. 0.451 | gr. 0.020 | |
| 950<br>1018 | gr. 2.706 | gr. 2.5709 | Caffè e latte 400<br>semolino gr. 800<br>Bistecca gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>Pane gr. 250<br>1 ovo<br>gr. 2.99 | gr. 0.4191 | gr. 0.018 | |
| 1950<br>1014 | gr. 2.1903 | gr. 2.3661 | Latte cm.³ 400<br>semolino gr. 800<br>Bistecca gr. 100<br>Pollo gr. 85<br>Pane gr. 250<br>1 ovo<br>gr. 2.773 | gr. 0.4069 | gr. 0.017 | |

| GIORNI D'ESPERIENZA | | | I GIORNO | | II GIORNO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Numero progressivo | Età | Peso del corpo | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno | Quantità urine 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno |
| 30 | 10 anni | kg. 22.100 | cm.³ 2300 P. S. 1016 acida | gr. 2.5253 | cm.³ 1750 P. S. 1018 acida | gr. 2.016 |
| 31 | 10 anni | kg. 25.200 | cm.³ 1550 P. S. 1020 acida | gr. 2.4701 | cm.³ 1200 P. S. 1018 acida | gr. 2.53[illegible] |
| 32 | 10 anni e 6 mesi | kg. 27 | cm.³ 910 P. S. 1021 acida | gr. 2.090 | cm.³ 1340 P. S. 1018 acida | gr. 2.62[illegible] |
| 33 | 11 anni | kg. 26 | cm.³ 1500 P. S. 1016 acida | gr. 2.3615 | cm.³ 700 P. S. 1021 acida | gr. 2.342 |
| 34 | 11 anni e 3 mesi | kg. 24.700 | cm.³ 2300 P. S. 1014 acida | gr. 2.7706 | cm.³ 2000 P. S. 1014 acida | gr. 2.40[illegible] |
| 35 | 11 anni e 4 mesi | kr. 27.600 | cm.³ 560 P. S. 1021 acida | gr. 3.1699 | cm.³ 700 P. S. 1021 acida | gr. 3.56[illegible] |
| 36 | 12 anni | kg. 28 | cm.³ 2250 P. S. 1014 acida | gr. 2.2832 | cm.³ 1660 P. S. 1016 acida | gr. 2.43[illegible] |

| III GIORNO | | Quantità giornal. assoluta media potassio eliminato | Quantità media potassio introdotto e dieta | Quantità giornal. assoluta media potassio ritenuta | Quantità di potassio ritenuta per kgr. di peso | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|
| urine 24 ore specifico tzione | Quantità potassio eliminato per giorno | | | | | |
| 1600 1013 | gr. 2.1233 | gr. 2.2218 | Latte cm.³ 400 semolino gr. 800 Bistecca gr. 100 Pollo gr. 85 Pane gr. 250 1 ovo gr. 2.773 | gr. 0.5512 | gr. 0.024 | |
| 1540 1014 | gr. 2.086 | gr. 2.3685 | Latte cm.³ 400 Semol. gr. 1000 Bistecca gr. 100 Pollo gr. 85 Pane gr. 250 1 ovo gr. 2.993 | gr. 0.6245 | gr. 0.024 | |
| 800 1018 | gr. 2.1101 | gr. 2.2747 | Latte cm.³ 400 Semol. gr. 1000 Bistecca gr. 100 Pollo gr. 85 Pane gr. 250 1 ovo gr. 2.993 | gr. 0.7183 | gr. 0.026 | |
| 1300 1016 | gr. 2.104 | gr. 2.2768 | Latte 400 Semol. gr. 1000 Bistecca gr. 100 Pollo gr. 85 1 ovo pane gr. 250 gr. 2.993 | gr. 7162. | gr. 0.027 | |
| 2600 1014 | gr. 2.6613 | gr. 2.6147 | Latte cm.³ 400 Semol. gr. 1000 Bistecca gr. 250 Pane gr. 250 1 ovo gr. 3.17 | gr. 0.5553 | gr. 0.022 | Dieta carnea |
| 1300 1016 | gr. 2.9728 | gr. 3.1673 | Latte cm.³ 400 pasta asciutta con succo di carne gr. 450 bistecca gr. 250 Pane gr. 250 1 ovo | | | Il succo di carne contiene rilevanti quantità di sali potassici. Dieta carnea |
| 1700 1018 | gr. 2.0974 | gr. 2 2215 | Latte cm.³ 400 Semol. gr. 1000 Bistecca gr. 100 Pollo gr. 85 Pane gr. 250 1 ovo gr. 2.993 | gr. 07715 | gr. 0.027 | |

| GIORNI D'ESPERIENZA | | | I GIORNO | | II GIORNO | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Numero progressivo | Età | Peso del corpo | Quantità urina 24 ore peso specifico reazione | Quantità potassio eliminato per giorno | Quantità urina 24 ore peso specifico reazione | Quantità sio elim per gi |
| 37 | 12 anni | kg. 28.300 | cm.³ 620<br>P. S. 1022<br>acida | gr. 2.5222 | cm.³ 700<br>P. S. 1023<br>acida | gr. 2.2 |
| 38 | 12 anni e 2 mesi | kg. 29.500 | cm.³ 1000<br>P. S. 1023<br>acida | gr. 2.9915 | cm.³ 775<br>P. S. 1018<br>acida | gr. 2.5 |

| III GIORNO | | Quantità giornal. assoluta media potassio eliminato | Quantità media potassio introdotto e dieta | Quantità giornal assoluta media potassio ritenuta | Quantità di potassio ritenuta per kg. di peso | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|
| urina 24 ore specifico azione | Quantità potassio eliminato per giorno | | | | | |
| 670<br>1021 | gr. 2.6882 | gr. 2.4776 | Latte cm.³ 400<br>Semol. gr. 1000<br>Bistecca gr. 250<br>Pane gr. 250<br>1 ovo<br>gr. 3.17 | gr. 0.6924 | gr. 0.024 | Dieta carnea |
| 800<br>1018 | gr. 3.021 | gr. 2.9708 | Latte cm.³ 400<br>Pane gr. 250<br>Bistecca gr. 250<br>1 ovo<br>Pasta asciutta con succo di carne gr. 450 | | | Dieta carnea |

## CONCLUSIONI

I. L'elimazione del K nel bambino come nell'adulto è in diretto rapporto coll' alimentazione: essa aumenta colla dieta carnea.

II. Il K viene trattenuto nell'organismo secondo l'età: la ritenzione di esso è notevole nel primo anno di vita, diminuisce dipoi rapidamente e verso i 12 anni essa è quasi nulla.

Il fatto della ritenzione del K in quantità maggiore nel primo anno di vita che nei susseguenti è indirettamente confermato dalla esperienza di Maurel, il quale trovò che l'organismo del lattante come quello di un convalescente notevolmente deperito abbisogna di un quantitativo di K maggiore di quello dell' uomo adulto sano. Esso ha ancora una notevole importanza biologica.

Nelle ceneri del feto umano i sali di K sono in quantità molto minori che nelle ceneri del latte di donna, mentre esiste una perfetta corrispondenza fra le ceneri del feto e del latte di cagna come dimostrò Bunge; è quindi naturale che l' uomo abbia bisogno nei primi periodi della vita di una certa quantità di potassio che non ha assorbito nella vita endouterina, mentre gli animali a più rapido sviluppo in questo periodo già se ne impossessano. D'altra parte viene ancora dimostrato come in tutta la serie animale il potassio abbia una grande importanza nell'accrescimento dell' individuo giacchè fino i processi rigenerativi dei tubulari non avvengono che in presenza di deboli soluzioni di sali potassici e questi non possono essere sostituiti nè da quelli di sodio, nè di litio e, fino ad un certo grado, nè da quelli di rubidio nè di cesio.

## LETTERATURA

*W. Antenrieth e Renè Bernheim.* — Ueber ein einfache Metode der Bestimmung des Kaliums in Harn. Hoppe Seyler's Zeitscritt für physiologische Chemie. Strasburg 1902. Band. XXXVIII Heft I ausgegeben am 22 nov.

*F. Bottazzi.* — Chimica fisiologica. Società editrice. Milano 1899.

*G. Bunge.* — Trattato di chimica fisiologica e patologica. Trad. Albertoni. Vallardi, Milano.

*Vierordt.* — Anatomische Physiologische und physikalische daten und tabellen. Verlag von Fischer. Iena, 1893.

*A. B. Marfan.* — Traité de l'Alaitement. Steinheil, Paris 1903.

*L. Concetti.* — L'igiene del bambino. Società editrice Dante Alighieri. Roma, 1903.

*Albertoni e Stefani.* — Manuale di fisiologia umana. Vallardi, Milano.

*Sanarelli.* — Sulla funzione reciproca dei sali inorganici ecc. Laboratorii scientifici della direzione di Sanità, Roma, 1903.

*Maurel.* — Evalutation approximative de la quantité minime de potasse urinaire et de la quantité minime de cette substance ecc. Compt. Rend. Societé Biologie, 1903.

*Richet.* — Dictionaire de physiologie. Articoli. Aliments (Lepique et Richet). Paris, 1895.

*Hugounenq.* — La composition mineral de l'organisme de l'enfant nuoveau né. Iournal de physiologie et de phatologie général. N. 1 e Comp. Rend. Soc. Biologie aprile e maggio 1900.

*Czerny und Keller.* — Des Kindes Ernhärung und Ernhärungsstörungen und Ernhärungstherapie. Leipzig, Deutiche 1901.

*Bezold.* — Zeitschrift für wissenschaftliche zoologie IX Band 1858. S. 280 (citato da Czerny e Keller).

*Giacosa.* — Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. Aprile maggio 1894 (citato da Czerny e Keller).

*C. Lange.* — Vergelijkende asch.analys es. Dissert. Amsterdam 1897 (citati da Czerny e Keller).

*Camerer und Soeldner.* — Chemische zusamnensetzung des Neugeboren. Zeitscrift für Biologie. Band XXXIX.

*Otto von Fürth.* — Vergleichende chemische Fisiologie der Niederen. Tiere, 1903.

*W. Freund.* Chlor und stichstoff in Säuglingsorganismus. Iahrbuch für Kinderheilkunde. Band. XLVIII. Anno 1898, S. 137.

## XXI.

# La vaccinazione antidifterica (1)

### NOTA PRELIMINARE

dei Prof.i

**Dott. Ivo Bandi**
Docente d'Igiene
Condirettore dell'Istit. Sieroterapico Toscano

**Dott. Enrico Gagnoni**
Docente di Pediatria
Direttore della Sezione Pediatrica della Clinica medica del Prof. Vincenzo Patella

---

La sieroprofilassi antidifterica, l'uso della quale si è andato diffondendo largamente in questi ultimi anni, costituisce indubitatamente una delle più potenti armi che l'Igiene moderna possiede contro il dilagare di uno dei più temibili morbi dell'infanzia. La sua efficacia già comprovata in numerose occasioni venne definitivamente sanzionata nel XIII Congresso Internazionale di Igiene tenutosi in Bruxelles, specialmente mercè l'autorevole parola del Löffler.

Nello stesso Congresso il relatore Italiano dott. Pavone, concludeva giustamente la sua elaborata relazione sui resultati della sieroprofilassi della difterite in Italia a tutto l'anno 1902, osservando come l'efficacia indiscutibile e l'innocuità assoluta delle iniezioni preventive di siero antidifterico, giustifichino ch'esse sieno rese obbligatorie per legge, almeno nei casi nei quali l'autorità sanitaria lo riconosca necessario.

Il progresso fatto in questi ultimi anni nella sieroterapia antidifterica per opera in special modo d'uno di noi (Bandi) il quale dimostrò per il primo quale indiscutibile valore debba attribuirsi nella cura sieroterapica della difterite ai principii anti-

---

(1) Il Dott. Ivo Bandi si è occupato in particolar modo della preparazione del vaccino e delle esperienze preliminari sugli animali di Laboratorio.

Il Dott. Enrico Gagnoni si è occupato in particolar modo di tutta la parte clinica e sperimentale in riguardo all'uomo.

bacterici specifici, oltrechè alle antitossine, ha di conseguenza determinato un rinforzo notevole all'azione profilattica del siero antidifterico. La necessità di introdurre sia nello organismo ammalato di difterite a scopo di cura, sia nel sano a scopo profilattico una sufficiente quantità di anticorpi specifici, viene dimostrata luminosamente non solo dai risultati positivi ottenuti in casi di difterite curati a scopo dimostrativo con sieri antidifterici quasi esclusivamente antibatterici e dalla eccellente prova fatta in quest'anno dall'uso del siero antidifterico bivalente, ma anche dal fatto che, in realtà, nei casi di difterite caratterizzati da eccezionale gravità il b. di Löffler ha maggior tendenza di quello che si ritenga generalmente a invadere l'organismo su cui attecchisce; e basta per comprovare ciò il dare un rapido sguardo alla letteratura esistente in proposito. Difatti, Babes riferisce di due casi di difterite con reperto del b. di Löffler negli organi interni, Escherich trovò, due volte lo stesso bacillo nei reni di cadaveri di difterici. Paltauf e Kolisky lo trovarono una volta nella milza, Behring e Wernicke in un caso di difterite dimostrarono la presenza dello agente specifico in tutti gli organi interni, Frosch trovò in 10 casi su 15 studiati il b. della difterite nel sangue e negli organi interni; con maggior frequenza nella milza, nelle glandole cervicali e bronchiali, come pure nei focolai bronco pneumonici, e meno frequentemente, nel cervello, nel pericardio, nel liquido pleurico, nei reni, nel fegato e anche nel sangue del cuore. Lo stesso Frosch comunica che anche Pleiffer trovò il b. di Löffler più volte nel sangue del cuore e anche in notevole quantità. Inoltre i b. difterici furon trovati nella milza, nel sangue e nei polmoni dei cadaveri di difterici, da Mya, Kutscher, Kunthake, Stephens, Howard, Hexner Booker, Federici, Bulloch e Schmorl, da Baginski, da Councillman, Mallory e Pierce in moltissimi casi, da Comba. La costatazione di questo fatto che viene da una così numerosa schiera di osservatori autorevoli, contribuisce a giustificare ampiamente oltre al trattamento specifico locale del processo difterico, la necessità di immettere in circolo gran quantità di anticorpi specifici, come ha osservato di recente il prof. Concetti al V Congresso Italiano di Pediatria, e tanto maggiormente ciò sarà necessario, ove si voglia usare il siero a scopo profilattico, nel qual caso si tratta precipuamente di rendere l'organismo recettivo inadatto all'attecchimento del b. di Löffler.

Però, per quanto coi sieri specifici si ottenga un certo grado d'immunità, sappiamo per principio generale che l'indole stessa di questo genere di immunità acquisita è tale da garantire contro la malattia per un periodo di tempo limitato, in dipendenza di varii fattori, fra i quali in primo luogo l'attività individuale colla quale i principii specifici iniettati col siero vengono eliminati come sostanze eterogenee, dall'organismo. Difatti per ciò che riguarda la sieroprofilassi della difterite, basta citare per tutte le classiche esperienze del Müller riguardanti 19 bambini ai quali furono iniettate da 250 a 5000 U. I. di siero. Le antitossine iniettate passavano nel sangue e vi rimanevano per un tempo più o meno lungo. L'eliminazione di esse cominciava dopo un breve tempo, ma indipendentemente dalla quantità inoculata.

Di due bambini che ricevettero 1000 U. I. uno ancora dopo 17 giorni conservava un alto potere antitossico nel sangue, nell'altro già dopo cinque giorni il valore antitossico del sangue era considerevolmente diminuito. Perciò, soltanto entro certi limiti si può mettere in relazione la durata e il valore dell'immunità con la quantità di principii specifici inoculati. Il Müller osservò che nei bambini immunizzati con 25 U. I. si riscontravano qualità antitossiche nel sangue fino al 6° giorno, in altri immunizzati con 1000 U. I. queste qualità si riscontravano fino al 7° 9° 17° giorno. Mentre 5000 U. I. iniettate in un bambino davano al suo sangue un grande valore antitossico fino al 31° giorno, in un altro caso simile, tale valore durava per lievissimo tempo. In un caso di ripetuta immunizzazione con 250 U. I. un bambino conservò le sue antitossine fino al 28° giorno dopo la 2ª iniezione. Ai risultati di queste esperienze del Müller fa riscontro quanto abbiamo osservato noi di recente in 3 casi di difterite confermata coll'esame batteriologico.

In uno di questi casi nel quale furono in tre giorni iniettate 3000 U. I. di siero antidifterico bivalente, dopo 20 giorni dall'ultima iniezione si notavano ancora circolanti nel sangue principii specifici, tanto che 1 cc. di siero di sangue estratto a tale periodo di tempo, salvava le cavie del peso di 250 a 300 grammi dalla iniezione del doppio della D. M. M. di tossina difterica, e dall'inoculazione di quantità di cultura in agar di b. di Löffler sicuramente mortale. Nel 2° caso, che ricevette solo 1000 U. I. di siero si notava dopo 20 giorni un potere antitossico e antibatterico uguale al primo caso.

La terza osservazione riguardava una ragazza di circa 20 anni

ammalata di una forma di angina gangrenosa in cui il b. di Löffler trovavasi associato allo streptococco. Questa ammalata ricevette nel corso di quattro giorni circa 10000 U. I di siero antidift. bivalente. Al ventesimo giorno dalla iniezione il siero di sangue di questa degente, dimostrava un valore antitossico e antibatterico relativamente scarso, giacchè in quantità di un cc. salvava solo le cavie inoculate colla D. M. M. di tossina e non era sufficiente a salvare quelle inoculate colla dose certamente mortale di b. difterico. Questi nostri risultati confermano da un lato quanto dimostrò il Müller colle sue esperienze, che cioè la labilità maggiore o minore della immunità passiva conferita dalle iniezioni di siero specifico non è sempre in dipendenza della maggiore o minore quantità di principii specifici iniettati, e mettono inoltre in evidenza il fatto che negli organismi affetti da difterite, l'iniezione di eccessive quantità di anticorpi può ostacolare il conferimento dell'immunità attiva, verosimilmente perchè venendo del tutto quasi neutralizzati i veleni specifici originati dal b. di Löffler, viene a mancare l'agente necessario che stimoli le cellule dell'organismo a ciò preposte, alla produzione di anticorpi.

I concetti immunitarii assiomatici, che l'immunizzazione passiva conseguita coll'inoculazione di sieri specifici ha durata effimera; che anche per la difterite come per le altre infezioni, è razionale immunizzare a scopo profilattico energicamente e stabilmente contro l'agente specifico più che contro i suoi prodotti, ci fece pensare ad un possibile metodo di vaccinazione antidifterica a mezzo dei veleni endocellulari contenuti nel corpo dei b. di Löffler. Un metodo pratico per render liberi i costituenti intracellulari dei corpi batterici, è quello ideato da Allan Macfadyen e Sydney Rowland, della disintegrazione meccanica dei germi ridotti ad un grado estremo di friabilità con la congelazione a mezzo dell'aria liquida. Con tal metodo si ha la polverizzazione dei germi, e consecutivamente si ottiene la fuoriuscita dei veleni endocellulari.

In mancanza dei mezzi per attuare il metodo di preparazione di Macfadyen e Rowland, ci siamo serviti di un metodo semplice, che ha già dati buoni risultati per la preparazione di altri vaccini batterici, apportandovi qualche lieve modificazione di tecnica. Ecco il modo col quale abbiamo proceduto. Eseguite delle culture in agar di b. difterico, sono state esposte nel termostato a circa 35.° Dopo 4 giorni all'incirca, ritirate dal termostato le

culture, vi abbiamo versato della soluzione al 0,75 % di cloruro sodico, a cui si aggiungeva il 0,25 % di carbonato sodico, in ragione di circa 1 cc. di liquido per 2 cq di superficie di cultura. Abbiamo raschiata la patina della cultura e versato il tutto in piccoli tubi, che sono stati messi in un bagno maria tenuto a 55.° Dopo due ore, si è estratto il materiale così preparato dal bagno maria, e dopo aver eseguite culture e iniezioni negli animali recettivi, per assicurarsi della sua sterilità, il vaccino è stato lasciato per due giorni all'oscuro alla temp. ambiente, agitandolo di tempo in tempo. Trascorsi due giorni, dopo aver per l'ultima volta agitati i recipienti in cui era contenuto ed averlo lasciato depositare per circa cinque minuti, abbiamo decantato il liquido soprastante alla massa dei batteri precipitati al fondo. Questo liquido albescente, in cui per un naturale processo di autolisi aumentata per l'azione dell'alcali aggiuntovi, si trova una notevole quantità di veleni endocellulari, ed inoltre un certo numero di cadaveri batterici in massima parte desintegrati, costituisce la nostra linfa vaccinica antidifterica, della quale noi ci accingemmo dapprima a provare gli effetti sugli animali d'esperienza. Coloro che si sono occupati in special modo della immunizzazione degli animali d'esperimento contro i veleni endocellulari contenuti nel b. di Löffler (Bandi, Wassermann, Martin, Rist etc.) hanno unanimemente constatato che tutti gli animali dimostrano una estrema sensibilità a questi veleni. Le prove eseguite col nostro vaccino hanno confermata questa osservazione. Alcune cavie inoculate sottocute con vaccino antidifterico in dosi varianti fra 1 e 2 cc. e iniettate a distanza di 10-15 giorni dalla vaccinazione, con la dose M. M. di tossina difterica, o con dosi mortali di cultura in agar di b. di Löffler, sono morte costantemente, e in taluni casi, in precedenza dei relativi controlli.

Per ottenere la immunizzazione delle cavie a mezzo del nostro vaccino, abbiamo dovuto abituarle gradatamente alle endotossine del b. difterico, inoculando dapprima emulsioni di b. di Löffler in acqua distillata, agitate a lungo e filtrate attraverso a dei lilliput-filters; in questi filtrati per un naturale fenomeno di osmosi si ha il passaggio di una certa quantità di sostanze vaccinanti. Le cavie abituate a questi principii attivi e inoculate in seguito col vaccino antidifterico mostrano un forte grado di resistenza contro il b. di Löffler e le sue tossine. Passando dalla cavia all'uomo abbiamo dovuto tener conto della minor sensibilità

di questi verso i veleni difterici, e siamo quindi partiti dalle iniezioni di quantità di vaccino relativamente grandi, per saggiare il grado di reazione dell'organismo umano verso le plasmotossine difteriche.

A tale scopo, dopo aver costatato colla prova delle iniezioni negli animali recettivi che il nostro sangue non dimostrava apprezzabili proprietà specifiche ci siamo iniettati sottocute allo ipocondrio destro cc. 2 $^1/_2$ ciascuno di vaccino antidifterico.

Tale iniezione non produsse in uno di noi alcuna reazione nè locale nè generale, tolto un leggero senso di dolorabilità ed un piccolo indurimento al punto d'iniezione, scomparsi in capo a due giorni. Nell'altro si ebbe edema circoscritto ed elevazione di temperatura che durò qualche giorno.

Il settimo giorno dopo la vaccinazione eseguimmo un salasso estraendoci rispettivamente 20 cc. di sangue per ciascuno. Il siero di sangue di quello di noi che aveva avuta maggior reazione (Gagnoni) salvava alla dose di cc. 1 le cavie iniettate col doppio della dose M. M. di tossina difterica e colla dose mortale di cultura in agar di b. difterico.

Il siero dell'altro si mostrava meno attivo riuscendo però a salvare le cavie dalla iniezione della dose M. M. di tossina e della dose mortale di cultura di b. di Löffler. Queste prove preliminari ci dimostravano già evidentemente che per la difterite si avvera quanto fu già dimostrato per altre informazioni da Salmon e Smith per i primi, e in seguito per le ricerche di Gruber Pfeiffer Metschnikoff e Bordet etc., che cioè la inoculazione dei germi uccisi e dei loro endoveleni determina la comparsa nello organismo di principii antibatterici, al pari delle inoculazioni di germi vivi. Oltre a ciò vedemmo comparire nel sangue dei vaccinati anche un certo grado di immunità antitossica; ciò noi spiegammo per il fatto che nel nostro vaccino trovansi certe quantità di prodotti del ricambio dei germi, aderenti alle cellule bacteriche; prodotti tossici, dei quali il calore a cui vien sottoposto il vaccino distrugge la parte *tossofora*, lasciando inalterata la parte *aptofora*, la quale per se stessa è capace di stimolare i gruppi cellulari a ciò preposti, alla formazione di una certa quantità di antitossina. A questo punto era necessario che noi dessimo maggiore sviluppo alle nostre esperienze, perchè esse acquistassero un certo grado di praticità, ciò che noi facemmo, entro i limiti che ci furono concessi. Raccogliemmo così oltre i

nostri due, altri 14 casi nei quali potemmo approfondire lo studio dei fenomeni reattivi in seguito alla iniezione del nostro vaccino e le modalità della comparsa dell'immunità antibacterica ed antitossica.

In sette di questi casi iniettammo il vaccino puro, negli altri 8 eseguimmo la sierovaccinazione, come si praticò già per la peste (Terni e Bandi, Calmette e Salimbeni), per il carbonchio ematico (Sclavo e Sobernheim) per il mal rosso dei suini (Lorenz-Leclainche) per la peste suina (Schreiber Wassermann-Ostertag) allo scopo di salvaguardare i vaccinati dalla possibilità dell'infezione proveniente dall'esterno, durante il tempo nel quale non si è ancora stabilita l'immunità vaccinica.

Riportiamo quì succintamente le nostre esperienze, divise in due gruppi distinti.

## PRIMO GRUPPO

*Iniezione di vaccino anti-difterico puro*

### Caso I.

V. B. Inserviente dell'Istituto sieroterapico Toscano. Anni 36. *Esame del sangue*, avanti la vaccinazione per la ricerca di principii specifici: Esito negativo. Riceve cc. 2 $^1/_2$ di vaccino naturale all'ipocondrio destro il 10 maggio 1905. Leggera reazione locale e dolorabilità che scompaiono entro tre giorni. La temperatura si mantiene normale. Viene eseguito un salasso sei giorni dopo l'iniezione. *Prove sperimentali eseguite col siero:* un cc. di siero è capace di salvare le cavie dalla iniezione del doppio della dose M.M. di tossina, e dalla dose Mortale di cultura di difterite.

Le cavie inoculate con 1 cc. di siero e il triplo della dose M.M. muoiono con ritardo di un giorno dal controllo.

Il 22 giugno 1905 si esegue un secondo salasso. *Prove sperimentali eseguite col siero*: danno un risultato identico a quello del primo salasso.

### Caso II.

Reparto contagiosi della Clinica Medica. (Sezione Pediatrica)

M. G. anni 21 affetto da varicella in periodo di convalescenza. *Esame del sangue* avanti la vaccinazione: Non dimostra azione specifica. Riceve il 25 giugno cc. 1 $^1/_2$ di vaccino all'ipocondrio sinistro. Nessuna reazione locale e generale apprezzabile. Si esegue il salasso il 12 giugno. *Prove eseguite col siero*: un cc. di siero salva le cavie inoculate colla D. M. M. di tossina. Una cavia inoculata colla dose mortale di cultura di b. difterico e con 1 cc. di siero ammala, ma si rimette dopo alcuni giorni ed è ancora vivente.

### Caso III.

Reparto contagiosi etc.

F. A. Anni 14 affetto da morbillo (convalescente). Il siero di sangue esaminato prima della vaccinazione, dimostra un certo potere antitossico specifico. Inoculato alla dose di 2 cc. salva la cavia dalla dose M. M. di tossina.

Riceve cc. 2 di vaccino il 26 maggio. Leggera dolorabilità e arrossamento al punto dell'iniezione. Temperatura normale. Nessuna alterazione da parte del Rene. Si esegue un salasso il 6 giugno. *Esperienze eseguite col siero*: $^1/_2$ di siero salva la cavia inoculata col doppio della dose M. M. di tossina, e quella inoculata colla dose mortale di cultura.

Si esegue una seconda iniezione di cc. 3 di vaccino il 14 giugno. Dopo sei giorni ossia il 20 giugno, si esegue un nuovo salasso. *Prove del valore specifico del siero*: $^1/_2$ cc. di siero salva le cavie iniettate col triplo della dose M. M. di tossina. Una cavia iniettata col doppio della dose mortale di cultura di b. difterico che riceve $^1/_2$ cc. di siero, sopravvive.

### Caso IV.

E. P. Anni 19. affetto da tonsillite semplice. *Esame del sangue* prima della vaccinazione: tre cc. di siero ritardano di due giorni la morte di una cavia inoculata colla dose M. M. di tossina difterica. Il giorno 8 giugno riceve cc. 2 di vaccino. Nessuna reazione apprezzabile locale e generale, tranne un piccolo indurimento indolente al punto d'iniezione.

Il 14 giugno riceve una seconda iniezione di cc. 4 di vaccino. Non si nota alcuna reazione generale nè locale.

Il 21 giugno si esegue un salasso. *Prove fatte col siero:* Le cavie iniettate con mezzo cc. di siero e respettivamente col triplo della dose M.M. di tossina e colla dose mortale di cultura di b. difterico, non presentano alcuna reazione.

### Caso V.

Z. G. Anni 6. Affetto da tonsillite. Il sangue esaminato prima della vaccinazione, si mostra sprovvisto di principii specifici. Il 22 giugno riceve cc. 1 di vaccino. Nessun disturbo generale o locale. Il 27 giugno si esegue un salasso. *Prove del valore del siero*: Le cavie iniettate con un cc. di siero e respettivamente col doppio della dose M.M. di tossina e con la dose mortale di cultura, non hanno reagito.

### Caso VI.

P. A. di anni 20. Affetta da tonsillite. *L'esame del sangue* eseguito prima della vaccinazione non dimostra in esso presenza di principi specifici. Il 31 maggio riceve cc. 1 di vaccino. Si nota solo in seguito alla vaccinazione, un leggero indurimento indolente, che scompare al 3° giorno.

Il giorno 7 giugno si esegue un salasso. *Esperienze eseguite col siero:* cc. 1 di siero salvano la cavia iniettata colla dose M. M. di tossina. La cavia iniettata colla dose mortale di cultura e 1 cc. di siero, ammala e muore di cachessia dopo 10 giorni.

Il giorno 14 si esegue una nuova iniezione di cc. 2 $^1/_2$ di vaccino che non provoca fènomeni reattivi apprezzabili generali o locali. Il 22 maggio si esegue un secondo salasso. *Le prove fatte col siero* dimostrano non aumentato il potere antitossico, nè quello antibatterico.

### Caso VII.

D. L. Anni 35, affetta da angina follicolare. *L'esame del sangue* prima della vaccinazione, dà resultati negativi. Il giorno 22 giugno riceve cc. 2 di vaccino, che non provoca fenomeni reattivi apprezzabili. Il 27 giugno si esegue un salasso. Le cavie iniettate con un cc. di siero e respettivamente colla dose M. M. di tossina e colla dose mortale di cultura di difterite, presentano entrambe reazione, in grado però evidentemente minore dei relativi controlli.

## SECONDO GRUPPO.

*Individui che ricevono il vaccino antidifterico + una certa quantità di siero antidifterico bivalente (siero-vaccinazione).*

### Caso VIII.

C. O. Anni 20, affetta da morbillo (convalescente). *L'esame del sangue* fatto antecedentemente alla vaccinazione; non dimostra presenza di proprietà specifiche.

Il 26 maggio riceve cc. 1 di vaccino + cc. 1 di siero bivalente, del valore antitossico di U. I. 150 per cc. Nessuna reazione nè locale nè generale. Il 1° giugno si esegue un salasso.

Dalle *prove fatte col siero*, risulta che 1 cc. di siero è capace di salvare le cavie dalla iniezione della dose M. M. di tossina e dalla dose mortale di cultura b. difterico.

Il 26 giugno si esegue un secondo salasso. Le esperienze eseguite a quest'epoca, dimostrano che il valore antitossico e antibatterico del siero è rimasto invariato.

### Caso IX.

V. O. di anni 19, affetta da morbillo (convalescente). Le *prove eseguite col siero* prima della vaccinazione, danno risultato negativo. Il 26 maggio riceve cc. 2 di vaccino all' ipocondrio destro e 1 cc. di siero bivalente al sinistro. Nessuna reazione locale apprezzabile. Il 26 giugno si pratica un salasso. Le *esperienze eseguite col siero* dimostrano che esso alla dose di cc.2 salva le cavie dalla iniezione del triplo della dose M. M. di tossina, e dal doppio della dose mortale di cultura.

### Caso X.

T. A. di mesi 10, affetto da morbillo. Riceve il 2 giugno cc. 1 di vaccino mescolato con cc. 1 di siero antidifterico bivalante. Non si manifesta alcuna reazione generale nè locale, tranne un leggero indurimento al punto dell' iniezione, che scompare completamente in capo a 4 giorni.

### Caso XI.

M. L. di anni 2, affetto da eritema morbilliforme. Il 26 maggio riceve

cc. 1 di vaccino + 1 cc. di siero bivalente. Nessuna reazione nè locale o generale.

(Questi due casi nei quali non abbiamo creduto conveniente insistere con delle ricerche servono a dimostrare la perfetta sopportabilità del vaccino antidifterico anche per organismi giovanissimi e deboli).

CASO XII.

C. M., di anni 12, affetto da tonsillite flemmonosa. *L'esame del sangue* prima della vaccinazione dà il seguente risultato: Il siero in quantità di 3 cc. salva la cavia dalla dose MM. di tossina e ritarda la morte della cavia inoculata con la dose mortale di cultura. Il 13 giugno riceve una miscela di 2 cc. di vaccino e 1 cc. di siero bivalente. Non presenta alcuna reazione. Il 25 giugno viene eseguito il salasso. Le *prove eseguite col siero* danno per risultato che le cavie inoculate col triplo della dose MM. di tossina + 1 cc di siero si salvano. Le cavie inoculate col doppio della dose mortale di cultura resistono all'infezione.

CASO XIII.

P. C., di anni 15, affetta da eresipela della mano sinistra. L'esame del sangue prima della vaccinazione dimostra l'assenza di principii specifici. Il 31 maggio riceve all'ipocondrio destro cc. 1 di vaccino e all'ipocondrio sinistro cc. 1 di siero bivalente. Al punto d'iniezione del vaccino si manifesta un indurimento doloroso al tasto, che scompare al terzo giorno; del resto non si osserva altro di particolare. Il 21 giugno si esegue un salasso. *Le prove istituite col siero* danno per risultato che esso alla dose di 1 cc. salva le cavie dalla iniezione del triplo della dose mm. di tossina e dalla dose mortale di cultura.

CASO XIV.

G. A., di anni 16, affetta da morbillo. *Esame del sangue* prima della vaccinazione. Risultato negativo. Il 31 maggio riceve una miscela di cc. 2 di vaccino + cc. 1 di siero bivalente, senza sentire fenomeni reattivi di sorta. Il 22 giugno viene eseguito un salasso. Il siero di questo soggetto, salva, iniettato nella dose di cc. 1, le cavie dal doppio della dose mm. di tossine e dalla dose mortale di cultura.

I risultati di queste nostre esperienze preliminari mettono in chiaro un fatto fondamentale della massima importanza pratica, vale a dire che si può ottenere nell'uomo l'immunità antibacterica e antitossica attiva contro la difterite, con l'iniezione di una quantità di vaccino antidifterico variante fra 1 e 2 cc.[3], senza determinare fenomeni reattivi di entità, e si noti che la massima parte delle nostre indagini fu eseguita su individui convalescenti di malattie infettive, e quindi debilitati. Il fatto che le iniezioni di corpi bacterici determina la comparsa di un certo grado d'immunità antitossica, fu già dimostrato nelle prove di preparazione

del siero antidifterico antibacterico (Bandi) e ciò è da attribuirsi, come già si è detto, a che una certa quantità di tossina trovasi aderente alle cellule bacteriche. Nel sangue dei vaccinati si nota già dopo il 6° e 7° giorno una notevole quantità di antitossine e di anticorpi specifici.

Il grado d'immunità conferito dalla vaccinazione antidifterica non è in stretto rapporto coll'intensità della reazione determinata nell'organismo per l'introduzione del vaccino, e solo entro certi limiti sta in rapporto colla quantità di vaccino iniettato. (Fatto che trova riscontro in ciò che si osserva anche per gli animali sieroproduttori).

La rivaccinazione rinforza di regola il grado d'immunità conferito dalla vaccinazione semplice. Anche nei casi in cui l'esperimento ha messo in evidenza una certa quantità di principii specifici nel sangue prima della iniezione di vaccino, indice forse di una infezione difterica pregressa, abbiamo notato che la vaccinazione rinforza questi poteri.

Per quanto queste esperienze non siano nè numerose, nè complete, lasciano sperare che si possa ottenere la doppia immunità attiva e passiva contemporaneamente iniettando i veleni difterici e i loro anticorpi, sia in parti differenti dello organismo sia mescolati insieme, purchè la quantità degli anticorpi non sia eccessiva, come si è fatto del resto per altre malattie infettive; e ognuno può giudicare di quanto grande utilità può esser ciò nella pratica.

Ed anzi, sul fatto teoricamente paradossale della possibilità di conferire al tempo stesso l'immunità attiva e la passiva iniettando contemporaneamente i veleni di origine batterica e le loro antisostanze, vogliamo insistere in modo speciale, giacchè uno di noi (Bandi) se ne occupò diffusamente alcuni anni or sono per quanto riguarda la difterite. Egli trattando le capre con iniezioni di dosi ognor crescenti di bacilli difterici sensibilizzati, ossia che avevano fissata la quantità di *sensibilizzatrice* necessaria perchè, ove si avverino le altre condizioni concomitanti indispensabili, si determini la batteriolisi, riuscì ad ottenere l'iperimmunizzazione antibatterica degli animali in esperienza. Queste ricerche di Bandi risalgono al febbraio 1902 e nella pubblicazione fatta nel settembre dello stesso anno nella « Revista Medica de S. Paulo » col titolo « Sulla preparazione di un siero antidifterico antibatterico ecc. » vengono riportati due casi di difterite

umana curati nell'aprile e nel luglio 1902 col siero antidifterico antibatterico ottenuto a mezzo delle iniezioni di bacilli difterici sensibilizzati. In questa stessa memoria l'A. accenna al fatto che in base alla teoria immunitaria di Ehrlich, il conferimento dell'immunità attiva, usando la tecnica su riferita, apparisce come un fatto paradossale giacchè conviene osservare che coll'iniezione di germi sensibilizzati, noi introduciamo nell'organismo la quantità di sensibilizzatrice sufficiente per determinare la digestione delle cellule batteriche da parte del complemento. Nel caso speciale del b. difterico come avverasi del resto per molti altri batterii, la *batteriolisi* avviene mercè la concomitanza d'un terzo principio, inerente con tutta probabilità al protoplasma dei leucociti.

Non si comprende quindi come in tal caso la formazione in eccesso di *sensibilizzatrice* sia dovuta ad una ipersecrezione funzionale tendente a ripararne la perdita, che nel caso nostro non esiste. Contemporaneamente a Bandi, Besredka veniva agli stessi risultati riguardo all'immunizzazione attiva contro la peste, il colera e l'infezione tifica. Ciò ch'era stato verificato per l'immunità antibatterica, fu pure messo in evidenza da Bandi per l'immunità antitossica attiva contro la difterite, iniettando negli animali sieroproduttori contemporaneamente, in differenti punti del corpo, la tossina difterica e il siero antidifterico antitossico. A conforto della nostra convinzione sull'efficacia delle sierovaccinazioni, rammenteremo, oltre gli esempi già citati, che anche il Behring e il Wernicke a mezzo di iniezioni di siero immunizzante e cultura, conferirono agli animali d'esperienza un'immunità basale contro la difterite, nè possiamo passare sotto silenzio le esperienze del Tizzoni sulla vaccinazione contro il tetano, e vogliamo anzi citare testualmente le conclusioni di questo sperimentatore, a proposito della sierovaccinazione antitetanica: « *Il metodo della vaccinazione colle culture del tetano neutralizzate da una sufficiente quantità di siero antitossico,* mi ha dato in alcuni casi buonissimi risultati, persino negli animali che sono, come la cavia, sensibilissimi al veleno del tetano; e tanto quando la iniezione di esso siero è praticata nell'animale separatamente dalla iniezione della cultura, e precedentemente a questa, quanto nel caso in cui siero e cultura sono stati mescolati insieme in una provetta, eppoi iniettati subito nel soggetto che si vuol vaccinare ». E in altra parte: « Questi esperimenti ci dicono, adunque, *che il veleno del tetano*

*neutralizzato in vitro colla quantità sufficiente di siero antitossico, costituisce un eccellente vaccino* ». In conclusione possiamo dire che per quanto questi risultati appaiano paradossali non solo in base alla teoria, ma anche di fronte a risultati diametralmente opposti ottenuti da altri sperimentatori che hanno operato in condizioni identiche di esperimento, essi costituiscono un fatto degno di essere minutamente studiato ed usufruito nel campo pratico il più ampiamente possibile; ed è ciò che noi ci proponiamo di fare a proposito della sierovaccinazione antidifterica.

Ci resta ancora a determinare quanto tempo duri l'immunità conferita dal vaccino antidifterico, e noi approfondiremo ed estenderemo a questo scopo le nostre ricerche, per quanto, *a priori*, abbiamo tutto il diritto di credere ch'essa debba avere una durata ben più lunga della immunità passiva, conferita dai sieri specifici.

# Di un metodo per concentrare i sieri antitossici

NOTA PREVENTIVA

dei dott.[1] **Carlo Francioni e Gilberto Rossi**

Dal Laboratorio di Fisiologia e dall'Istituto di Clinica Pediatrica di Firenze.

Con queste nostre ricerche ci siamo proposti di tentare qualche applicazione dei risultati già ottenuti da uno di noi (1) sullo studio della concentrazione delle sostanze colloidali ed in particolare di ottenere, se possibile, una concentrazione delle antitossine che si trovano come costituenti dei sieri immunizzanti usati in terapia dei quali una delle qualità più ricercate è quella di un alto valore antitossico in rapporto con uno scarso volume.

Questo metodo permette di concentrare, con pratiche brevi e facili, le sostanze colloidi nelle loro soluzioni pur evitando la concentrazione dei sali che consegue ai metodi che comunemente vengono usati a tale scopo, fatto che nel caso speciale del siero di sangue può esser causa di precipitazioni e numerose alterazioni.

Il metodo consiste nelle sue linee generali nel congelare il siero e nel centrifugarlo durante lo scongelamento; questo liquido, così trattato, si mostra alla fine del processo diviso in due strati: uno inferiore denso e colorito, uno superiore limpido e incoloro. L'analisi mostra che il primo è molto più ricco di sostanze disciolte che il siero normale, mentre il secondo ne è poverissimo. L'acqua di questo strato superficiale va naturalmente aumentando ad ogni nuova *congelazione* e *centrifugazione* e gli strati si vengono sempre più nettamente separando, tanto che alla terza operazione essi sono già divisi da una linea nettissima. Con dieci congelazioni associate alla centrifugazione si possono raccogliere le sostanze proteiche di 80 cc. di siero in 4 o 5 cc.

Se dopo la prima centrifugazione si lasciano diffondere i sali concentrati nello strato più basso verso quello superiore, e si asporta poi quest'ultimo, prima di procedere alla seconda concentrazione, continuando ad agire in seguito nella stessa maniera, si può ottenere un siero nel quale i corpi proteici sono concentrati

---

(1) G. Rossi. Di un metodo per condensare i colloidi nelle loro soluzioni, *Archivio di Fisiologia*. Fascicolo VI, Vol. II.

a volontà, senza che una corrispondente concentrazione sia avvenuta nel contenuto salino.

Questo è quanto avviene nel sangue normale, e siccome era logico supporre che lo stesso comportamento si verificasse in un siero di sangue proveniente da un animale immunizzato contro un dato agente morboso, abbiamo voluto ripetere le stesse esperienze su di un siero antitossico ed abbiamo scelto a tale scopo il siero anti-difterico. Gli effetti riscontrati furono infatti identici a quelli ottenuti col siero normale. Ci siamo serviti del siero fornito dall'Istituto Sieroterapico Toscano.

Raccolto il siero di sei fialette in un pallone sterilizzato e distribuitolo poi in tre tubi sterili, uno di questi fu sottoposto a tre successive congelazioni (con miscuglio frigorifero di ghiaccio e sale) e centrifugazioni (circa 2000 giri al m') al termine delle quali si era prodotta la divisione in due strati di altezza pressochè uguale; un altro fu sottoposto semplicemente come il primo a tre congelazioni, ma non centrifugato ed il terzo non fu sottoposto ad alcuna manipolazione. In questo modo noi avevamo a disposizione 4 campioni di siero: 1° siero intatto, 2° siero semplicemente congelato, 3° parte concentrata del siero centifrugato e 4° parte acquosa del medesimo. In tal modo noi eravamo in grado di determinare se corrispondentemente alla concentrazione dei corpi proteici del siero aveva luogo, come si era supposto, anche una concentrazione del potere antitossico di esso. Abbiamo però prima voluto vedere se la congelazione necessaria per la concentrazione diminuiva sensibilmente di per sè il potere antitossico del siero. Stabilita la dose mortale minima di un campione di tossina fornitaci dall'Istituto Sieroterapico Toscano, abbiamo proceduto alla determinazione del potere antitossico dei quattro campioni di sieri sopra mentovati ed abbiamo veduto:

1° che la semplice congelazione non è capace di abbassare, almeno in modo apprezzabile, il potere antitossico di un siero immunizzante.

2° che lo strato inferiore del siero concentrato mediante il metodo da noi usato possiede un potere antitossico più che doppio di quello del siero originario.

3° che detto strato di siero concentrato si mostra dopo più di un mese e mezzo limpido e libero da precipitati e conserva il suo potere antitossico.

4° che lo strato sup. di detto siero mostra invece potere antitossico molto basso.

A queste prime ricerche dovrebbero naturalmente far seguito alcune altre, fra le quali assolutamente necessaria ci sembra quella

diretta a stabilire il rapporto che corre tra l'aumento dei corpi proteici del siero e l'aumento del potere antitossico ed a vedere se fra i due fenomeni esiste un parallelismo. Sarebbe pure necessario di osservare quale è la conservabilità e la resistenza verso i varii agenti deleterii del siero concentrato di fronte a quello originario. Oltremodo interessante poi sarebbe potere ottenere col metodo da noi indicato una certa separazione fra i varii costituenti colloidali del siero antitossico che permettesse di utilizzare quella sola porzione di essi alla quale secondo precedenti studi sarebbe collegato il gruppo dell'antitossina.

È nostro proponimento di proseguire lo studio dell'argomento, adoperandoci alla soluzione dei problemi cui abbiamo accennato.

Firenze, 3 ottobre 1905.

## RIVISTE SINTETICHE

Clinica Pediatrica della R. Università di Parma
diretta dal Prof. Cesare Cattaneo

# Albuminuria e nefrite nella prima infanzia

pel **Dott. Ernesto Ballico**
Assistente volontario

La frequenza delle alterazioni renali nei bambini, specialmente della prima età, è cosa ormai accertata, ed appare evidente quando si pensi alla notevole frequenza in essi delle malattie infettive, e tra queste la scarlattina e la difterite che sono le forme più maligne nel riguardo dei reni, e la frequenza grandissima dei processi autotossici di origine intestinale. Oltre alla maggiore recettività per le cause tossi-infettive in genere, si deve considerare anche, come dice il Mya, l'incompleta evoluzione della porzione secernente del rene e la necessità del suo adattamento progressivo alle crescenti esigenze del ricambio materiale. Questa evoluzione funzionale che va di pari passo con la evoluzione morfologica dei reni può essere turbata da varie cause, sopratutto dalla precoce somministrazione di alimenti disadatti per qualità e quantità, e così si hanno le albuminurie della prima infanzia indipendenti da qualunque processo infettivo generale o locale. La stessa albuminuria così detta fisiologica del neonato si può considerare come dovuta al transitorio disagio che deve subire il rene per adattarsi alle prime, improvvise richieste funzionali della vita extrauterina.

Il sintomo generalmente ammesso come più costante, che in molti casi per primo e spesso già da solo rende possibile, con precisione assoluta, la diagnosi di una lesione renale più o meno profonda, è l'albuminuria; fin dal tempo delle prime pubblicazioni di Bright l'albumina nelle orine aveva il valore di un segno caratteristico. Qualche anno più tardi, il Graves invece affermò che le modificazioni del parenchima renale erano da attribuirsi all'albuminuria, che cioè il sangue porti in circolo delle albumine modificate nella loro composizione, paragonabili a delle sostanze irri-

tanti e capaci, coll'andar del tempo, di produrre le più profonde alterazioni nella glandola renale. Tra queste due teorie, che modificate tengono ancora, almeno in parte, il campo, è da ricordarsi quella difesa da Elliotson, Gubler, Jaccoud, della possibilità cioè del passaggio di una albumina modificata nelle orine senza che i reni ne risentano nessun effetto, essendo essa, per ragioni diverse, diventata più diffusibile.

In vero ricerche di Leube, Fuerbringer, Rem-Picci ed altri ci hanno fatto conoscere che anche nei sani, sopratutto dopo fatiche corporee, bagni freddi, patemi d'animo ecc., si può presentare nelle orine una tenue quantità di albumina, che dal Rheiner fu riscontrato anche in bambini di poche settimane, e che scompare non appena è cessata la causa che l'ha prodotta. Martin, Ruge e il Cruse trovarono talora nei primi due giorni dopo la nascita una piccola quantità di albumina o soltanto transitoria o più duratura, da essi messa in correlazione colla eliminazione di infarti di acido urico che si trovano nei canalicoli renali.

Secondo il Filippi quando si ricerca nei bambini sani, ma che vivono ancora nell'ambiente ospedaliero, l'albumina nelle orine, si trova nella proporzione del 6-40 °|₀; sebbene la proporzione sia meno grande nei bambini osservati nelle famiglie, questa statistica mostra nettamente la frequenza dell'albuminuria infantile.

Dall'Audebert e Arnozan è stata illustrata anche una forma che essi chiamerebbero di albuminuria ereditaria, congenita, avendo essi constatato che i bambini nati da donne con eclampsia o albuminuriche erano presso che tutti affetti da albuminuria, mentre la maggioranza dei bambini nati da donne sane ne vanno esenti; questo fatto dimostrerebbe, secondo gli AA., le relazioni patologiche dei reni della madre e del feto, e come gli agenti tossici od infettivi che alterano l'organismo materno possano, attraversando il filtro placentare, portare la loro azione nociva sull'organismo fetale.

Ma bisogna tener presente che la via per la quale sostanze formatesi nell'organismo della madre albuminurica o nefritica arrivano al lattante, potrebbe essere, come Mya, i suoi allievi, Concetti hanno dimostrato, il latte materno.

E' considerata da alcuni autori una albuminuria fisiologica dipendente dal regime alimentare; il Rheiner riferisce un caso di un bambino di 9 mesi che, oltre al latte, prendeva come alimento, a mezzogiorno, carne appena cotta o abbrustolita e minutamente triturata; nelle orine si riscontrò una quantità leggera di albume senza cilindri, albume che scomparve 24 ore dopo soppressa la carne dall'alimentazione del bambino. Che l'albumina contenuta

comunemente nelle varie sostanze alimentari possa essere eliminata e riscontrarsi nelle orine è un fatto che non può esser completamente accettato; e di fatto il Kaleiti e Wrigert hanno osservato soltanto tracce di albumina nei bambini sani dopo l'ingestione di 63 grammi di albume d'uovo crudo, e con nessun altro albume.

La questione se possa aversi albuminuria senza nefrite non è assolutamente decisa; risolta affermativamente dal Senator, fu negata da Lécorchè, Talamon e altri autori che invece sostengono l'albuminuria riconoscere sempre come causa unica l'alterazione dei glomeruli.

Il Senator suppone che la morte degli epitelî renali, la loro eliminazione, la loro parziale dissociazione, per cui una parte della loro albumina passa in soluzione nelle urine, contribuisca a fornire la quantità d'albume che si trova nell'orina normale. Il Lécorché e il Talamon chiamano *albuminuria minima* quella delle nefriti che sono localizzate ad alcuni glomeruli e che determinerebbero quella albuminuria detta appunto fisiologica, perchè pareva non si dovesse aver alcun dubbio sulla integrità del rene.

La comparsa dell'albuminuria indicherebbe che sotto l'influenza dello strapazzo fisico, del freddo, od altro, il rene è particolarmente sensibile e vulnerabile; l'esagerazione di una lesione anteriore, o modificazioni notevoli nella circolazione dei glomeruli favorirebbero questo passaggio.

Però se l'albuminuria non è con sicurezza assoluta sinonimo di nefrite, tuttavia indica sempre, come dice il Guyon, una modificazione nello stato funzionale del rene; rappresenta uno stato fisico anormale dell'organo, dipendente forse anche da alterazioni passeggere dell'epitelio renale che, ripetendosi, può degenerare in glomerulite, ecc.

La presenza dell'albumina nelle orine, tanto di adulti come di bambini, deve sempre metterci in guardia, poichè si danno in qualunque età dei casi di nefrite interstiziale decorsi da principio per molto tempo senza altro sintomo di sorta, e quindi tali da rientrare apparentemente nella categoria delle albuminurie fisiologiche.

Riguardo all'albuminuria che compare in certe malattie cutanee (eczema, pemfigo, impetigine) può darsi che essa esista indipendentemente dalle malattie della pelle o prima della loro comparsa, o che sia con esse in rapporto sia come effetto della stessa causa, sia come conseguenza dell'eruzione cutanea, dovuta al riassorbimento di certi prodotti nocivi di secrezione, a penetrazione di batteri patogeni nei reni, o anche a influenza nociva dei medicamenti.

La nefrite nei bambini è molto più frequente di quello che non sembri. Il Goulkewith in 220 cadaveri di bambini lattanti dai 2 ai 9 mesi, trovò 22 volte le seguenti alterazioni a carico dei reni: iperemia dei capillari, leucocitosi intorno ai glomeruli e ai canalicoli orinari; necrosi, degenerazione grassa dell'epitelio corticale; emorragie interstiziali.

È stata constatata da parecchi autori la frequenza di una nefrite primaria acuta nei bambini (Holt, Fakschen); il Baginscky ha un gran numero di osservazioni di queste nefriti anche in bambini piccolissimi e nota anzi che esse sono nei bambini singolarmente frequenti.

Molti casi della così detta febbre da dentizione o di disturbi altrimenti inspiegabili dello stato generale, si svelano, ad un esame accurato, come nefrite. Se su questa questione ci può essere un po' di controversia, l'enorme frequenza delle alterazioni renali in dipendenza diretta di un processo infettivo qualsiasi locale o generale, o di una intossicazione di qualunque natura e qualunque origine essa abbia, anche nei piccoli bambini è ormai cosa indiscussa e chiaramente provata dai fatti continuamente portati dalla universalità degli Autori. Saranno esse magari forme in certi casi rapidamente transitorie perchè tali lo sono le malattie che le determinarono; non saranno tutte in modo certo controllabili, non determineranno nel rene una alterazione profonda o duratura, e tale da essere, nel caso, riscontrata al tavolo anatomico, ma la costante frequenza dei reperti positivi nelle orine di bambini affetti dalle più svariate malattie deve mostrare al medico quanto importante e doveroso sia non trascurare mai questo esame. E specialmente per i piccoli bambini ciò deve sembrar naturale; in essi il rene è un organo la cui completa evoluzione morfologica e funzionale non è ancora raggiunta, e che deve progressivamente adattarsi ai crescenti bisogni del ricambio materiale; se questo lavoro cresce gradatamente anche l'organo vi si adatta e risponde perfettamente al suo ufficio; ma quando, per una causa sopraggiunta di qualsiasi natura è costretto ad un lavoro anche di poco superiore alle sue forze, immediatamente si altera.

Il Cassel su 12 feti o neonati sifilitici, 10 volte ha constatato alterazioni ai reni, consistenti principalmente in cisti corticali, infiltrazione parvicellulare perivascolare, arresto di sviluppo dell'organo, ecc.

La nefrite acuta nell'infanzia come conseguenza dell'infezione scarlattinosa, è tanto frequente che, come dice l'Henoch, in tutti i casi di nefrite bisogna pensare a tutta prima alla preesistenza di tale malattia, anche quando i parenti la escludono.

Dopo la scarlattina, la causa più frequente è la difterite, più raro il morbillo, la varicella, la malaria, ecc.

Speciale attenzione meritano, tra le forme acute, quelle che complicano le affezioni gastro-intestinali; sfuggono talvolta all'osservazione perchè l'attenzione si rivolge specie alla sindrome sintomatica dispeptica dei piccoli bambini; eppure il Baginscky è convinto che esse contribuiscono essenzialmente all'esito letale di molti casi; anzi che molti dei casi di morte occorrenti con la forma di eclampsia non sieno altro che la conseguenza di una intossicazione uremica acuta.

Analizzando, in questi bambini, le orine, si trova, oltre abbondante albumina, tutti gli elementi morfologici della più grave nefrite acuta, ed anche il reperto anatomico corrisponde a quello clinico.

Il Mensi, prendendo occasione dall'osservazione di 17 casi di nefrite, ha cercato di stabilire quale delle malattie sia più sovente causa di nefropatie nei lattanti, e arriva alla conclusione che la broncopolmonite ne è la causa più frequente.

L'Hohlfeld in 40 lattanti al di sotto di un anno, affetti da disturbi gastro-intestinali, riscontrò, all'autopsia, specie nei casi cronici, alterazioni a carico dei corpuscoli del Malpighi e spesso iperplasie anche in altre parti del rene. Il Comba in base a 5 osservazioni di scleredema associato a broncopolmonite, nefrite e setticemia, ricostruendo la fisiologia e la patogenesi dello scleredema, conclude: « nella maggior parte se non nella totalità dei casi, lo scleredema dei neonati non rappresenta altro che un edema sottocutaneo in rapporto con una nefrite acuta e con disturbi della circolazione, secondari ad un processo infettivo generale o localizzato in qualche organo importante, il quale non ha niente di specifico, perchè può essere sostenuto da microrganismi differenti tra loro ». Anche il Mensi ha osservato undici casi di scleredema e dalle storie cliniche di essi stabilisce che tale malattia può esser interpretata come un effetto della insufficenza funzionale del rene, dovuta a nefrite acuta secondaria ad una infezione generale o locale; stabilisce poi una nuova prova della natura non specifica del processo infettivo; della importanza dell'infezione broncopolmonare nella patogenesi della nefrite del neonato e del lattante specialmente debole o prematuro.

Io su 70 orine di bambini della prima infanzia, la massima parte nel primo anno di vita, presentatisi a questo ambulatorio medico, affetti da varie malattie, in ben 23 casi ho riscontrato trattarsi anche di una complicazione renale, vale a dire nel 32,8 %. Aggiungerò che in altri tre casi ho trovato semplice albuminuria.

Volendo ora fare un rapporto con le diverse malattie che queste complicazioni possono avere determinato, dirò che su 30 affezioni esclusivamente localizzate all'apparato gastro-intestinale (catarro intestinale, dispepsia, stipsi ecc.), dieci reperti furono positivi. Su 5 casi di broncopolmonite *uno* e in altri 14 di malattie pure del sistema respiratorio (catarro bronchiale, bronchite, pleurite) in tre trovai elementi renali nelle orine; gli altri 9 reperti positivi furono riscontrati in bambini affetti da morbillo, rachitismo, eclampsia, pertosse ecc.

Una sensibile maggiore frequenza di alterazioni renali io ho trovato nel corso di una affezione gastro-intestinale, e ciò è facilmente spiegabile quando si pensi anche alla gravità di questi disturbi nei piccoli bambini, nei quali nella gran maggioranza dei casi, gli errori dietetici, o per trascuranza o per ignoranza della nutrice, sono si può dire continui. — Le sostanze tossiche che vanno continuamente accumulandosi e che provengono dall'intestino devono essere eliminate anche per la via del rene; questo per un certo tempo e per un certo grado può compiere il suo ufficio; ma poi aumentando il lavoro si stanca e reagisce, e così abbiamo la semplice albuminuria in certi casi, ma per lo più il quadro della vera infiammazione acuta dell'organo.

Un'altra questione a lungo dibattuta e della massima importanza è quella dell'esistenza di una alterazione renale senza albuminuria, e tale importanza è resa evidente quando si pensi che ciò ammesso, il semplice esame chimico dell'orina non è dato sufficiente per una esatta diagnosi. — Nella letteratura medica sono frequenti i casi di nefrite cronica senza albuminuria; tali casi furono illustrati da diversi autori, e complessivamente si va dall'opinione di coloro secondo i quali non esiste alcun rapporto costante tra la quantità dell'albumina e il grado della lesione renale (Semmola Tyson, Edwards) fino all'osservazione del Dieulafoy essere l'albuminuria un sintomo non sicuro per la diagnosi di nefrite potendo temporaneamente o totalmente, mancare. — L'assenza dell'albumina si può anche avere nelle infiammazioni acute dei reni. Già alla metà del secolo XIX si ammetteva tale esistenza. — Philipps in una epidemia di scarlattina osservò casi in cui mancava l'albume e alla sezione riscontrò nefrite; Henoch un caso di anemia scarlattinosa senza albume e cilindri e alla sezione nefrite. Lo stesso riscontrarono Litten, Quincke, Bartels, Senator, Duckworth, Goodhart, Stark dopo la varicella, Giarrè dopo il morbillo, Stocker, Henoch ed altri dopo il tifo.

Il Cassel osservò 9 casi con idrope, senza lesioni cardiache, senza pregressa scarlattina; in cinque casi erano preceduti disturbi

intestinali; l'orina, abbondante, non diede mai albume. non si potè mai avere sedimento; in due casi però alle sezioni constatò la nefrite. Il Rosenstein vide molte volte nella nefrite scarlattinosa i cilindri e gli elementi sanguigni precedere l'albuminuria.

Io, tra le 70 orine esaminate, quattro volte non ho potuto trovare la minima traccia di albume quantunque l'esame del sedimento mi abbia dato sempre come costante reperto cellule renali e cilindri e in due casi anche globuli rossi e leucociti. — I quattro bambini, di 33 e 42 giorni e 7 e 12 mesi di vita, erano affetti uno da rachitismo, uno da rachitismo e dispepsia e gli altri due da dispepsia; non presentavano nè edemi in nessuna parte del corpo nè altra lesione manifesta all'esame obbiettivo o malattia antecedente che potesse far sospettare una alterazione renale.

Anche il Wiedmann cita un caso di un bambino di 10 mesi con diarrea, orine chiare, senza albume, in cui alla sezione fu riscontrata una nefrite parenchimatosa.

Nei nove casi citati dal Cassel, come ho accennato più sopra, esisteva idrope, fenomeno questo che poteva subito far pensare ad una lesione renale; nei miei invece anche questo sintomo mancava di modo che la probabile diagnosi di nefrite doveva e poteva fondarsi solo sull'esame microscopico del sedimento.

Se è facile comprendere e spiegare l'assenza dell' albuminuria nelle forme croniche, molto più difficile riesce nelle nefriti parenchimatose; non si può supporre intatto l'apparecchio glomerulare ai cui disordini è dovuta la filtrazione dell'albumina; si potrebbe forse spiegare, come il Cavazzani e Ferrarini, pensando che accanto a zone malate vi sieno zone sane, che assumano vicariamente tutta la funzione renale. L'esistenza invece di nefriti puramente epiteliari, con integrità dei glomeruli, senza albuminuria, è certa, e si dovrebbe anzi ritenere che nei casi di lesioni dei tubuli renali dovesse mancare quasi sempre, o, per lo meno, essere assai limitata l'albuminuria. Gli AA. sopracitati, dopo esperimenti fatti iniettando idrato di cloralio o acido pirogallico, con iniezioni intraperitoneali del primo e sottocutanee del secondo, nei conigli e nelle cavie, credono di poter riconfermare l'esistenza di lesioni gravi e diffuse degli epiteli renali senza albuminuria; che per conseguenza esse non sono sufficienti da sole a determinare il passaggio di albumina nelle orine, e che l'assenza di questo sintomo non autorizza ad escludere in modo assoluto una alterazione anatomica dell'emuntorio renale.

Vi sono casi in cui, nonostante l' esame ripetuto delle orine, non risultano nè elementi morfologici nè albumina; non v'ha dubbio che tutti e due possono magari temporaneamente mancare del

tutto e talvolta comparire improvvisamente soltanto negli ultimi giorni della malattia quando incominciano i sintomi uremici.

Questo dimostra chiaramente di quanta importanza riesca per il medico l'esame accurato e metodico delle orine in tutti i bambini che si presentano al suo esame, specialmente quando si pensi che numerose delle nefriti croniche diagnosticate *a frigore* negli adulti, altro non sono che il ricordo di una malattia tossica od infettiva dell'infanzia (Heubner).

Appare pertanto da tutto quello che ho esposto come grandissima sia la frequenza delle complicazioni renali nel primo anno di vita, per l'incompleto sviluppo morfologico e funzionale di questo organo e per la facilità con la quale è sottoposto ad un lavoro non compatibile con la sua delicata struttura; come nella maggioranza dei casi esse sieno determinate da affezioni di origine gastrointestinale che nei piccoli bambini sono assai frequenti e di una certa gravità; come alle volte si esplichino con una semplice albuminuria, ma per lo più l'esame delle orine dimostri l'esistenza di una vera nefrite, come infine possa esistere alterazione renale senza che all'esame chimico dell'orina si riscontri la minima traccia di albume e senza che nessun altro sintomo possa, all' esame obbiettivo, tale alterazione far sospettare.

## BIBLIOGRAFIA

*Rheiner.* — Corresp. Blatt., n. 16, 17, 18, 1904.
*Cruse.* — Iahrb. f. Kind. Bd. 13, S. 71.
*Filippi.* — Thèse de Montpellier.
*Audebert et Arnozan.* — Gazz. hebd. de Med. et de Chir., 1897.
*Kaleiti e Wrigert.* — Iahrb. f. Kind. 2, I, 1905.
*Lécorché e Talamon.* — Traité de l'albuminurie, 1888.
*Guyon.* — Citato da Bouchard nel trattato di Patologia generale.
*Baginscky.* — Tratt. delle malattie dei bambini.
*Cassel.* — Berlin. Klin. Woch., 1904.
*Henoch.* — Trattato delle malattie dei bambini.
*Mensi.* — Policlinico, Sez. pratica, 1903.
*Cassel.* — Berlin. Klin. Woch. n. 10, 1900
*Mensi.* — Policlinico n. 29, 1903.
*Comba.* — Archivio di Biologia, n. 2, 1896.
*Id.* — Estratto dalla Clinica Medica. n. 5, 1901.
*Mensi.* — Rivista di Clinica Pediatrica, n. 1, 1904.
*Cavazzani e Ferrarini.* — Clinica Medica It., 1900.
*Weill.* — Trattato delle malattie dei bambini.
*Mya.* — Malattie dei reni (nel trattato del Cantani e Maragliano).
*Charcot.* — Trattato di medicina.

# RIVISTE

## Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

CAGIATI L. **Contributo allo studio della ipertrofia congenita.** (*Policlinico*, Sez. med., vol. XI, 1904).

L'A. riporta le storie di due bambini affetti da questa singolare deformità. Il 1° di 11 mesi presentava una emiipertrofia sinistra completa; il 2° una ipertrofia dell'arto inferiore sinistro. Premesse le due storie cliniche molto dettagliate, fa una classificazione di queste malformazioni ed una statistica dei casi finora notati nella letteratura.

Esamina le alterazioni che si riscontrano negli organi dei sensi in genere, nella pelle in specie, nella forza muscolare, nell'eccitabilità elettrica, osservazioni che desume dall'esame dei suoi soggetti e di quelli di altri autori.

Riferisce il risultato anatomo-patologico delle tre sole autopsie che furono eseguite ed accenna ad alcuni casi di ipertrofia acquisita.

Viene infine a parlare della etiologia, ed, escludendo tutte le ipotesi che si sono fatte finora per spiegare questo fenomeno, e cioè stasi nella vita intrauterina, posizioni viziate del feto, sviluppo anormale del circolo sanguigno, disturbi nell'accrescimento epifisario e periostale, influenza dei nevi materni, disturbi vasomotori; e finalmente dopo accennato alla teoria embrionale di Sebrazés et Cabanne, formula l'ipotesi che sia dipendente da una attività formativa maggiore del foglietto mesenchimale del blastoderma, deducendola dai reperti microscopici i quali hanno dimostrato la ipertrofia congenita essere dovuta ad una iperplasia dei tessuti congiuntivi.

*L. C.*

HOFFMAN. **Un caso di rhachischysis anterior.** (*Wien. Klin. Woch.* n. 26, 1904).

Nella seduta del 16 novembre 1903 della Società dei Medici della Stiria H. mostra un bambino di 10 mesi nato con presentazione pelvica il quale fin dalla nascita mostra nella regione gluteale destra un tumore grande come un pugno che si estende verso l'indietro fino alla regione mediana diviso da un restringimento sagittale in due parti sferiche di eguale grandezza. Attraverso la cute sottile, lucente, spostabile, non esulcerata che lo riveste, si scorge la tinta azzurrognola del tumore fluttuante. Quando il bambino grida esso si fa teso, lo si può spremere comprimendolo cautamente; si avverte allora un sollevamento della fontanella frontale. Il bambino è oltremodo atrofico, ha un enorme idrocefalo, le fontanelle larghe. Vi è intumescenza dell'addome. Il bambino tiene le estremità inferiori stese nella coscia e nel ginocchio, la musculatura in contrazione spastica. Piedi equinovari.

Evidentemente si tratta di uno di quei rarissimi casi, dove le parti embrionali della colonna vertebrale ossea in corrispondenza dei corpi delle ultime vertebre sacrali non si sono unite. V'è rimasto un difetto nella parete ossea del canale vertebrale attraverso il quale una grande meningocele si è spinta a guisa di ernia verso l' indietro e la regione gluteale destra. *Gioseffi.*

MORELLI. **Cranio rachischisis con anencefalia e diastematomielia.** (*Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, 2 aprile 1905).

L'A. descrive il cadavere di un feto nato a termine con capo simile a testa di rospo, senza collo e nuca, occhi grandi, sporgenti, normali, ma privi di nervo ottico col corpo adiposo dell'orbita sviluppatissimo, palpebre superiori ampie, impiantate sul capo. Naso e bocca normali, la faccia sembra appiccicata sul tronco; agli occhi segue un tratto orizzontale di pelle con capelli terminante in una bozza rosso-sanguigna fungosa (capo), a superficie irregolare con punti molli e duri cui segue una cavità romboidale comunicante con la teca vertebrale. Orecchie grosse ad ansa; il condotto va fra i muscoli e termina nell'anulus timpanicus; nessuna traccia d'orecchio interno. Appendice vermiforme lunga 5 cm. Nella bozza suddescritta manca sostanza cerebrale. Del cranio esiste la sola base. La porzione cervicale della colonna vertebrale ha un'apertura triangolare con apice in basso; il midollo a livello della VII$^a$ cervicale si biforca e segue l'osso. Lo scheletro cranico è costituito insomma da un sol osso somigliante per forma ai parietali fusi, per sede allo sfenoide: mancano midollo allungato ed encefalo.

Le altre parti del corpo hanno sviluppo completo.

Le cause di tali anomalie per difetto son varie. Possono esistere alterazioni germinali: l'uovo e lo spermatozoo acquistano disposizione a modificare il loro fisiologico sviluppo; o avviene una disadatta fusione dei pronuclei indipendentemente dai caratteri dei coniugi: processi morbosi delle membrane e della placenta, suoi tumori, sifilide, vaiuolo, setticemia, scarlattina influenza, malaria, traumi, spaventi, malattie uterine possono condurre a mancanza di alcune parti dell'embrione.

Nel primo periodo di sviluppo dell'embrione umano il rudimento embrionale è uniforme e distinto in estremo cefalico e caudale, poi compaiono striature trasverse, che dividono l'embrione in tanti segmenti o metameri, che nello sviluppo successivo mascherati dalla struttura complessa del corpo restano palesi nello scheletro, nel sistema nervoso, nel vascolare. Le anomalie di uno o più metameri sono compatibili con lo sviluppo normale degli altri. La mancanza dell'encefalo e del midollo allungato attesta che nei primi periodi della vita embrionale il tubo cerebrale non s'era differenziato, la bipartizione del midollo spinale prova che i segmenti superiori del tubo midollare erano sottoposti ad errata direzione. Quanto alla natura delle lesioni è probabile trattisi di agenesia primaria per difetto di sviluppo dell'ectoderma e del mesenchima.

*Laureati.*

KIRCHMAYR. **Labbro leporino.** (*Gesellschaft der Aerzte in Vienna.* 21 ottobre 1904).

Bambino di quattro settimane, con *labbro leporino ed uranocoloboma completo, coloboma incompleto dell'iride e della coroidea,* e con una propagine cartilaginea conica che va ad inserirsi tra la radice nasale e la palpebra superiore sinistra dalla quale fuoriesce qualche goccia chiara leggermente viscosa quando il bambino grida. Dalla inserzione della propaggine una plica cutanea va al fondo del sacco lacrimale ed un'altra finisce nella regione del punto lacrimale superiore.

Contemporaneamente l'A. mostra i disegni riferentisi ad un caso di fistola del sacco lacrimale osservato da Tandler, in un embrione umano lungo 28 mm. *Gioseffi.*

I. CAFFERATA. **Sbocco anormale dell'intestino nell'uretra posteriore, assenza del retto** (*Archives de Médecine des Enfants,* t. VII, n. 12, pagina 741).

L'A. pubblica un caso di un bambino nato a termine e morto con fenomeni di ostruzione intestinale.

L'S iliaca molto dilatata sboccava per un piccolo orificio di 2 mm. di diametro assai vicino al collo della vescica nell'uretra posteriore. L'urina era chiara e senza meconio. Questo era accumulato nell'uretra ed in gran quantità nell'intestino, e tale accumulo aveva condotto all'ostruzione intestinale. *Melli.*

G. VARIOT. **Scolo di latte dall'orecchio di un lattante affetto da divisione congenita del velopendolo** (*La Clinique infantile,* n. 1, pag. 15, 1905).

Il fatto dipendeva, oltre che dalla malformazione congenita del velopendolo, dalla distruzione quasi completa delle membrane del timpano per una pregressa otite, e da una probabile maggiore larghezza dell'apertura faringea della tromba d'Eustachio. *Melli.*

P. DE SAGHER. **Osservazioni di un bambino affetto da paralisi e malformazioni congenite multiple** (*La Pathologie infantile,* n. 1, p. 13, anno 1905).

I quattro arti sono completamente paralitici ed in attitudine viziosa. I muscoli sono flaccidi e degenerati. Negli arti inferiori esiste anchilosi di tutte le articolazioni.

La patogenesi del caso rimane molto oscura e lascia il campo aperto alle supposizioni. *Melli.*

HAMMAR. **Un caso di polmoni accessorii in un feto umano della lunghezza cervicale di 11, 7 mm.** (*Ziegler's. Beitr. Zur path. Anat. u. z. allg. Path.* vol. 36, H. 3, 1904).

Il caso è interessante per lo stadio embrionale precoce nel quale fu

osservata la malformazione. Questa consisteva in lobi accessori dovuti certamente ad una divisione esagerata e precoce dell'albero bronchiale.

A sinistra esistevano due vescicole epiteliali isolate, rivestite di epitelio eguale a quello bronchiale. La vescicola maggiore sola poteva essere interpretata come un polmone accessorio. *Allaria.*

H. Cramer. **Fistola branchiale infettata. Esito in quarta giornata di vita.** (*Monatsch f. Kinderh.* Bd. III, n. 6, S. 252; 1904).

Si trattava di una fistola coll'apertura interna nell'esofago all'altezza del seno piriforme. L'infezione di natura streptococcica avvenne poco dopo la nascita per la via esofagea. L'infezione streptococcica assume sempre nel neonato un carattere maligno: perciò il precoce esito letale. All'autopsia, oltre all'ascesso in corrispondenza della fistola, si riscontrò anche la presenza su tutta la muccosa intestinale, dal tenue fino al retto, di piccoli noduli contenenti abbondanti streptococci.

Durante la vita il bambino aveva presentato delle evacuazioni fetide di meconio. *Rotondi.*

H. Work Dodd e W. Halliburton Mc. Mullen. **Un caso di deformità congenita della testa accompagnata a difetti oculari.** (*The Lancet* 13 giugno 1903).

Ragazzo di 7 anni senza alcuna tara ereditaria. Il cranio ha eccessivo sviluppo in altezza della parte anteriore, mentre la posteriore non è più alta dell'ordinario; a ciò si aggiunga un evidente aumento del diametro bitemporale. Da parte degli occhi pur mantenendosi normale l'acutezza visiva si notava nistagmo laterale, esoftalmo ed atrofia papillare consecutiva a nevrite. Il palato duro era stretto e molto alto; di più si aveva una lussazione doppia anteriore del radio. *Longo.*

G. Walcher. **Sull'importanza che la plasticità del cranio infantile ha nello sviluppo della brachi, e della dolicocefalia.** (*Centralbl. f. Gynaekologie* n. 7, 1905).

Si può ottenere un cranio dolicocefalo od uno brachicefalo a seconda che il bambino sia adagiato su un lato o sul dorso. I bambini che poggiano sempre sull'occipite divengono brachicefalici, quelli che sono adagiati sui fianchi dolicocefalici. L'A. riporta le fotografie di due gemelli di 10 giorni, dei quali l'uno era divenuto brachicefalico l'altro dolicocefalico.

L'A. attribuisce un'importanza notevole al cuscino. Se questo è di piume, il bambino volge riflettoriamente la faccia all'insù per avere libero il naso e la bocca quando invece il cuscinetto è di crino, il capo viene a poggiare sui lati corrispondentemente al rilassamento dei muscoli del collo. *Gioseffi.*

ZAPPERT. **Sulla presenza di sostanze grasse nel midollo spinale dell'embrione e del bambino** (*Wien. Kl. Wochenschr.* p. 521, 1904).

In prosecuzione di studii anteriori l'A. cercò l'epoca della comparsa e la localizzazione delle sostanze colorantisi in nero col metodo di Marchi, nel midollo spinale dell'embrione e del bambino.

Una parte di queste sostanze, specialmente i granuli delle pareti vasali, dell'epitelio del canal centrale, e delle cellule gangliona ri, sono ritenuti dall'A. come prodotti secondarii d'una funzione fisiologica, in certo modo come prodotti di rifiuto.

Il problema del significato delle cellule ricche di granuli adiposi, che appaiono specialmente nei cordoni posteriori rimane ancora aperto.

Le granulazioni nelle radici anteriori e posteriori e nella sostanza bianca del midollo sono legate, pare ai processi di « degenerazione fisiologica » delle fibre nervose.

Quando queste granulazioni sono molto numerose si debbono ritenere come un reperto patologico. *Allaria.*

LANGSTEIN e STEINITZ. **La eliminazione del Carbonio e dell'Azoto nelle orine dei bambini.** (*Iahrbuch für Kinderh.* Bd. 11, H. 1, 1905).

Gli AA. in base alle proprie esperienze non trovano giusta l'ipotesi che nella nutrizione al petto vengano eliminate in quantità considerevole delle sostanze povere o del tutto prive di azoto come espressione di una forma speciale di ricambio. Invece trovano che il rapporto C : N. è soggetto in alto grado all' influenza dell'alimentazione: quanto più limitata è la quantità assoluta dell'azoto eliminato tanto più alto è il quoziente C : N. e viceversa. Dalle loro esperienze risulta pure contrariamente alle conclusioni di Pfaundler che la più grande parte dell'azoto nell'orina dei lattanti è eliminata come urea.

*Francioni.*

THIEMICH. **Dell'origine del grasso fetale.** (*Iahrbuch f. Kind.* Bd. 11, H. 1, 1905).

L'A. aveva già pubblicato una esperienza nella quale esso nutriva una cagna con grassi diversi e quindi esaminando il grasso dei canini neonati trovava un valore costante nei diversi casi, riguardo all'affinità per l'iodio da parte di detto grasso: quindi il grasso dell'alimento materno non sembrava influire sulla qualità del grasso fetale. Esso ha voluto ripetere l'esperienza studiando più esattamente i termini di essa e questa volta ha trovato che in corrispondenza di una modificazione qualitativa del grasso materno si verificava una contemporanea modificazione del grasso fetale. Da ciò sembrerebbe potersi dedurre che durante lo sviluppo intra-uterino il grasso accumulato almeno in parte proviene dall'organismo materno.

*Francioni.*

CHAUBET. **La digestione dei grassi nei bambini.** (*La clinique infantile*, 15 febbraio 1905).

L'A. tratta delle diverse modificazioni che subiscono i grassi del latte nei varii segmenti del tubo digerente, in che forma essi vengono assorbiti, per quali vie penetrano nel torrente circolatorio e quali sono le condizioni che influiscono sulla rapidità e l'importanza dell'assorbimento di essi. E cominciando dalla bocca l'A. rileva come quivi le sostanze grasse non subiscano alterazioni: nello stomaco nell'azione meccanica esse vengono maggiormente divise, mentre in parte sono fluidificate dal calore della mucosa: per azione chimica di una lipasi o ghiandolare o batterica in minima parte sarebbero saponificati: esse poi alla loro volta avrebbero il potere di inibire la secrezione gastrica e di provocare la chiusura del piloro quando in una certa quantità sono passati nell'intestino: quivi i grassi vengono emulsionati e saponificati per opera della bile e del succo pancreatico, di cui essi ecciterebbero potentemente la secrezione: la prima però più che un'azione diretta della sostanza nutritiva ha il potere di aumentare l'azione della lipasi pancreatica, sulla quale col medesimo scopo influiscono il succo enterico mediante l'enterokinasi, la mucosa intestinale mediante la secretina ed infine i leucociti per mezzo di una loro speciale kinasi. I germi dell'intestino, come del resto quelli dello stomaco, hanno poco valore nella digestione dei grassi, tutt'al più possono avere un lieve potere saponificante, se però il latte ingerito contiene l'oidium, i saccaromyces ecc. questi possono decomporre i grassi: la lipasi poi contenuta nel latte stesso può scomporre la monobutirrina. Così trasformati essi vengono assorbiti nel duodeno, nell'intestino tenue, in piccola parte nel crasso per mezzo dei linfatici chiliferi e pei capillari della porta; la mucosa intestinale però non è una membrana inerte. Essa mediante i prolungamenti protoplasmatici delle cellule del suo epitelio ingloba i corpuscoli di grasso, sdoppia questa sostanza che poi di nuovo per sintesi si riforma e trasforma in modo di essere adatta all'assorbimento: per ultimo le stesse ghiandole mesenteriche agiscono mediante una lipasi da esse secreta. L'assorbimento delle sostanze grasse è influenzato dai seguenti fattori: 1° durata di soggiorno degli alimenti nel tubo digerente. 2° Stato di digeribilità dei grassi. 3° quantità dei grassi ingerita; 4° punto di fusione di essi; 5° azione della bile; 6° contrazioni intestinali e dei villi; 7° azione del pancreas; 8° trofozimasi di Concetti. *Frontini.*

FREUND. **Influenza della somministrazione del grasso sugli scambi del lattante** (*Jahrbuch. f. Kind.* Bd. 11. genn. 1905).

L'A. riprendendo lo studio delle importanti modificazioni che si producono nell'organismo infantile quando al vitto abituale si aggiunga una quantità eccessiva di grasso ha voluto specialmente studiare il comportamento dell'acido fosforico dal punto di vista del ricambio. Esso ha trovato che per l'azione del grasso ha luogo nell'intestino un assorbimento di acido fosforico maggiore che in condizioni normali e la causa di ciò crede sia dovuta al fatto che il grasso sottrae una parte del calcio intestinale

per dar luogo alla formazione di saponi e quindi impedisce la formazione di fosfato di calcio: l'acido fosforico si lega allora alle basi alcaline ed è più facilmente assorbito. Da parte dell'azoto invece si verifica un diminuito assorbimento in seguito alla somministrazione di grasso.

Quanto al grasso, tenuto anche conto della eliminazione sotto forma di saponi, viene assimilato nella proporzione dell' 85 %. Tutti questi dati si accordano col fatto di osservazione clinica che i bambini soggetti ad una ipernutrizione grassa, durante il periodo d'esperienza crescono di peso ed hanno aspetto prosperoso. Per un eccesso di grasso però le feci perdono l'aspetto normale e divengono biancastre: a ciò contribuiscono due fattori, la iperossidazione del pigmento biliare favorita dalla forte reazione alcalina, e la forte quantità di saponi che le feci contengono.

*N. d. Ref.* All'A. è sfuggita una interessante pubblicazione del prof. Mya che è di molto antecedente anche ad una dello Zoia da lui citata (Mya, Sulla natura chimica e sulla significazione diagnostica dei saponi contenuti nelle feccie. Torino 1888). In questo lavoro era già messo bene in rilievo il fatto che le feci scolorite, non acoliche, possono essere dovute a presenza di abbondanti saponi acidi di sodio, e ciò in seguito ad abbondante introduzione alimentare di grassi oppure ad insufficente assorbimento di essi causato da alterate condizioni dell'epitelio intestinale. *Francioni.*

WEIGERT. **Della influenza della nutrizione sulla composizione chimica dell'organismo.** (*Jahrbuch. f. Kind.*, Bd. 11, H. 1, 1905).

L'A. prende le mosse dal fenomeno osservato che i batterii crescono male in terreni scarsi di acqua e che si avvicinano al contenuto medio di acqua del corpo umano e si domanda:

1.° Quale contenuto in acqua ha un animale adulto in condizioni normali di vita?

2.° E' possibile modificare tale contenuto, in ispecie colla nutrizione?

3.° Animali con contenuto in acqua così modificato, si comportano di fronte alle infezioni in modo diverso che gli animali normali?

Alle prime due questioni, esso ha procurato una soluzione sperimentalmente tenendo dei cani a diete speciali e praticando l'analisi chimica quantitativa dei loro tessuti. Ha trovato così:

1.° Che il contenuto in acqua del corpo di un animale è in rapporto coll'età di esso e col genere dell'alimento.

2.° Che le oscillazioni di tale contenuto non sono solo in rapporto colle variazioni del contenuto in grasso, ma anche con quelle del contenuto in sostanza secca priva di grasso.

3.° Che tale contenuto in sostanza secca è in relazione col contenuto in azoto ed in ceneri.

4.° Che degli animali nutriti con cibo prevalentemente grasso, albuminoideo o idrocarbonato, mostrano un più alto contenuto in sostanza secca libera di grasso, quelli che sono stati nutriti con alimento ricco di albuminoidi e di grasso.

Quanto alla 3ª questione, esso non ha potuto ancora ottenerne una

soluzione sperimentale. Intanto esso espone queste induzioni tratte dal campo clinico.

La mortalità e morbilità seguono una linea discendente a partire dal neonato e progredendo nello sviluppo colla stessa regolarità con cui si verifica la diminuzione del contenuto in acqua durante il periodo dello sviluppo del lattante.

Il bambino tenuto ad allattamento naturale è molto più resistente contro le infezioni che non quello ad allattamento artificiale: ciò forse perchè il latte di mucca, per la difficile digestione del suo grasso, non permette una sufficiente assunzione di sostanza secca ed aumenta il contenuto in acqua del corpo.

I bambini nutriti molto precocemente con abbondanti idrati di carbonio sono invece pochissimo resistenti contro le infezioni ed infatti in essi il contenuto in acqua è molto considerevole. L'esperienze di Weigert mostrano infatti che la dieta idro-carbonata aumenta la percentuale dell'acqua nei tessuti. *Francioni.*

K. Beck. **Sul bilancio di energia nel lattante** *(Monat. f. Kinderh.* Bd. III, n. 5, S. 206, 1904).

Heubner, come è noto, chiamò quoziente di energia il rapporto fra il numero di calorie introdotte e il peso del bambino espresso in chilogrammi. È pure noto che secondo Heubner il quoziente di energia nei primi sei mesi di vita deve essere uguale a 100, per poi diminuire gradatamente nei mesi successivi. Questa cifra però non è ammessa da tutti e il Budin, per esempio, ritiene sufficiente per i primi sei mesi di vita un quoziente di energia uguale a 80.

L'A. raccolse le osservazioni degli ultimi anni sulla nutrizione del lattante e basandosi su di esse calcolò il valore medio del quoziente di energia per ogni settimana, ottenendo delle cifre che coincidono con quelle di Heubner.

Da osservazioni originali su bambini sani nutriti al seno ottenne valori pure uguali.

Nell'allattamento artificiale anche l'A., come già Heubner, osservò che il quoziente di energia deve essere più elevato.

L'A. insiste sull'utilità pratica di queste nozioni per lo studio dei lattanti ed infine aggiunge una piccola tabella nella quale sono calcolati i valori calorimetrici per il latte di donna e di mucca e per alcune miscele alimentari. *Rotondi.*

Süsswein. **Fisiologia della poppata nei bambini al seno** *(Arch. f. Kind.*, XL, 68, 1904).

Le ricerche furono fatte su 62 bambini. Si tenne conto del numero delle deglutizioni fatte dal poppante al seno e della quantità di latte ingerito nei vari momenti della poppata, facendo numerose pesate del bambino per studiare appunto l'aumento di peso ogni tanti minuti.

Da queste ricerche l'A. ricava le seguenti conclusioni: L'osservazione

del meccanismo della poppata fornisce la possibilità di valutare in maniera approssimativa la quantità di latte assorbito, come pure di giudicare se il seno della nutrice è conveniente per il bambino. Si può considerare come un seno perfetto quello che permette nei primi minuti della poppata di far fare al bambino una deglutizione per ogni movimento di suzione, e che dopo cinque minuti permetta al poppante di succhiare la maggior parte della quantità di latte sufficiente per una poppata. Quando un bambino succhia il latte, riposandosi di tratto in tratto e compiendo dei movimenti di deglutizione distanti l'uno dall'altro, si può ritenere che la quantità di latte sia insufficiente. Si potrà d'altra parte, osservando un bambino che poppa, determinare nei vari casi la durata della poppata. La bilancia confermerà la giustezza di questa determinazione: essa ad ogni modo costituisce il mezzo più sicuro per giudicare della sufficienza o meno della quantità di latte ingerita e non può essere rimpiazzata dalla osservazione per quanto minuziosa del meccanismo della poppata.

*M. Flamini.*

DOEBELI. **Sui vantaggi del lunghi intervalli nella alimentazione artificiale** *(Correspondenz blatt. f. Schweiz.* n. 17, 1904).

L'A. raccomanda per i poppanti al seno intervalli di 3 ore, pause ancor maggiori, di 4 ore, per quelli allevati artificialmente. Ricerche teoriche ed esperienze pratiche ne dimostrerebbero il vantaggio. *Gioseffi.*

FREUND. **Acqua e sali nei loro rapporti con l'oscillazione del peso nel lattante** (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde,* Bd. IX, H. IV).

Già dalle ricerche fatte antecedentemente nella scuola di Breslavia è risultato che l'aumento di peso nei lattanti non è tanto dipendente dalla ritenzione di sostanze albuminoidi, quanto da quella dell'acqua, il cui indice ci è dato dal bilancio del cloro.

L'A. ha ripreso queste ricerche su vasta scala ed è giunto alle seguenti conclusioni:

I. L'aumento di peso non è proporzionale alla maggiore o minore ritenzione di sostanze albuminoidi.

II. Molto spesso l'aumento di peso è accompagnato da una maggior ritenzione di cloro.

III. Il cloro, che viene ritenuto, non proviene da composti albuminoidi ma dall'acqua, come lo dimostra la contemporanea ritenzione di una quantità pressochè uguale di alcali.

IV. La curva del peso è inversamente proporzionale alla quantità d'acqua eliminata. *Cavalieri.*

A. SCHLOSSMANN. **Sulla quantità, forma e significato del fosforo nel latte e su qualche destinazione del medesimo nell'organismo dei bambini lattanti** (*Arch. f. Kinderheilk.*, 40 Bd., I-III Hft., pag. 1, 1904).

Il bisogno di fosforo nell'organismo infantile è relativamente molto intenso, perchè l'accrescimento dei due sistemi osseo e nervoso che sono

molto ricchi in Ph. richiede che questo venga dato colla nutrizione. La ricerca del Ph. nel latte è quindi di grande interesse. L' A. ha ripetuto con varii metodi l'analisi quantitativa del P- su 39 campioni di latte ed ha ottenuto una media di 0.45 in Ph. 2.05 per litro di latte. La durata dell'allattamento non ha influenza sul contenuto di Ph. nel latte stesso: invece una maggiore percentuale di caseina influisce sulla percentuale del fosforo, mentre su questa non hanno nessuna influenza oltre alla durata dell'allattamento, come si è detto, neppure le mestruazioni, la febbre puerperale ed altre influenze esterne. Il fosforo si trova nel latte in composizione organica, specialmente a formare la caseina; non è completamente stabilito il contenuto del latte rapporto ad altri nucleoni ed alla lecitina. Anzi a tal riguardo sarebbero da riportarsi alla lecitina solo gli acidi del Ph. che si rivelano coll'estratto etereo, e poichè con tal processo spesso non si rivela nessuna traccia di Ph., vi è la probabilità che nel latte non vi sia affatto la lecitina, o per lo meno la cosa è molto dubbia. Ad ogni modo il contenuto di lecitina nel latte umano è molto inferiore a quello degli altri latti. Altro composto fosforato organico che si è creduto poter ritrovare nel latte è l'acido fosfocarnico. Orbene, secondo l'A., la sua presenza è tutt'altro che accertata. Se straordinaria mente difficile è la determinazione della forma nella quale il Ph. si trova immedesimato nel latte, altrettanto difficile è determinare in quale forma si elimina colle urine e le feci. Sembra che il principale rappresentante organico del Ph. nelle urine sia l'acido fosfoglicerico. L'A. ha fatto una serie di interessanti ricerche in proposito, venendo alla conclusione che i mezzi finora adoperati per la determinazione del Ph. organico ed anorganico eliminato dall'organismo infantile non permettono alcuna conclusione nè teorica nè pratica. *Rocchi.*

A. F. Hecht. **Il potere riducente del latte quale funzione vitale del medesimo.** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 38, H. V e VI S. 349, 1904).

Oggigiorno che il latte più che un semplice miscuglio di albumina, grasso, zucchero sali ed acqua è considerato come un alimento vivo é più che mai interessante il lavoro dell'A. di cui ecco le conclusioni:

1) Il latte di donna allo stato fresco, appena munto, possiede in difetto di ossigeno proprietà riducenti che si rivelano nel modo più chiaro con lo scoloramento del bleu di metile.

2) Allo stato colostrale tale decoloramento avviene in più breve tempo: il latte vecchio talora riduce si lentamente da non potersi completamente escludere l'azione di batterî.

3) Il riscaldamento a 60-80 altera in modo permanente questa proprietà riducente, del latte; all'incontro una più lunga cottura a temperatura più elevata conduce alla formazione di nuove sostanze intensamente riducenti.

4) Tale riduzione è legata in prima linea al contenuto del latte in protoplasma e secondariamente alla presenza dei globuli lattei.

5) Non si può seguire il modo di comportarsi di tale proprietà ridu-

cente nella digestione per il contenuto in batterii che domina in tale fenomeno.

6) Non risulta dalle ricerche eseguite se tale proprietà del latte abbia qualche importanza nel ricambio materiale del poppante. *Longo.*

MORO E. **Contributo allo studio del labfermento.** (*Centrabl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infectionsr.*, Hft. 4, 1904).

L'A. si è occupato della ricerca del labfermento nello stomaco dei neonati, sul cui proposito le opinioni degli AA. si contradicono, ritenendo alcuni che la comparsa del labfermento coincida solo colla prima introduzione di caseina nello stomaco. Per i suoi studî l'A. si è servito di un estratto glicerinato di mucosa gastrica trattato con olio di senapa e tenuto in termostato a 38° per 48 ore. Tale estratto si faceva agire su latte di vacca non diluito, in termostato, per circa 2 ore.

L'A. è giunto così alla conclusione che la mucosa gastrica dei neonati contiene labfermento attivo, e che il lab vi si trova indipendentemente dalla prima nutrizione, essendosi riscontrato anche in stomachi digiuni del primo allattamento. Secondo le sue esperienze inoltre non siamo autorizzati assolutamente a considerare il lab come un anticorpo della caseina del latte.

La seconda parte del lavoro concerne la specificità dei labfermenti animali.

A prova di tale specificità si è servito l'A. della reazione immunizzante, allo scopo di costatare la presenza di un antilab, egli immunizzò dei conigli con lab-essenza Merk (1 : 10,000). In tutti i casi riuscì a costatare presenza di antilab; concludendo in base ad esperienze di paragone che il labfermento di vacca ed il labfermento umano sono di natura specifica cioè diversi nei loro gruppi aptofori.

A riguardo dell'antilab nel latte umano l'A. ha ripreso le ricerche già fatte da Szylowshis in proposito (Prag. med. Wochschrf, 1892). Le conclusioni in proposito, secondo l'A. non sono ancora ben fisse, ad ogni modo resta stabilito con questi esperimenti che l'antilab che si riscontra normalmente nel latte umano può spiegare l'incoagulabilitá di esso latte in presenza del labfermento di vacca. *V. Rocchi.*

VANDEVELDE, H. DE WAELE e SUGG. **Sui fermenti proteolitici del latte** (*Beiträge z. chem. Physiol.*, T. V. p. 571, 1904).

In un lavoro precedente gli AA. mostrarono la possibilità di ottenere un latte asettico mediante l'aggiunta di acqua ossigenata e di catalasi successivamente.

Questo processo di sterilizzazione lascia sussistere nel latte una diastasi proteolitica, la galattasi di Babcock e Russel, di cui si può dimostrare facilmente la presenza.

Gli AA. trovarono che l'acqua ossigenata sola possiede la facoltà di rendere imprecipitabile una piccola porzione di caseina ed albumina. La azione della galattasi è favorita, come quella della tripsina, da una reazione debolmente alcalina. *Allaria.*

**Trischitta. Influenza dei fermenti solubili sulla digeribilità del latte di vacca.** (*La Riforma Medica*, anno XX, n. 49, 1904).

L'A. accennata l'impossibilità di rimpiazzare l'allattamento materno con l'artificiale, almeno nei primi mesi, passati in rapida rassegna i tentativi fatti per correggere le differenze del latte di vacca, ed in ispecie la lunga serie di lavori recentissimi a proposito dei fermenti del latte, sul valore dei quali giustamente il Comby ritiene prematura ogni conclusione, soffermatosi alquanto ad accennare le recenti teorie sull'importanza fisiologica dei fermenti stessi e la loro suddivisione in fermenti digestivi e fermenti assimilatori, riassume i risultati di alcuni esperimenti ch'egli ha eseguito su due cani, figli della stessa madre e ancor lattanti. Ad uno di essi l'A. somministra latte semplicemente sterilizzato, all'altro lo stesso latte addizionato dei singoli fermenti.

Ritiene quale indice del maggiore assorbimento e quindi della maggiore digeribilità del latte, l'aumento in peso dell'animale, ed il maggiore guadagno in azoto totale. L'A. giunge alle seguenti conclusioni:

*L'aggiunta dei fermenti al latte sterilizzato rende questo maggiormente digeribile.*

*Il fermento più attivo è la tripsina: seguono, in ordine decrescente, la pepsina e l'emulsina.*

*Sotto l'influenza di tali fermenti aumenta l'azoto assimilato, aumenta il peso corporeo e diminuisce l'azoto eliminato.*

La sterilizzazione è nella massima parte dei casi assolutamente indispensabile.

È necessario controllare gli esperimenti riassunti nel bambino, prima di venire a conclusioni d'indole generale. *Pincherle.*

**G. Variot. Valore nutritivo del latte di vacca sterilizzato a 108° per l'allattamento artificiale** (*La Clinique infantile*, n. 24, 1904).

Nel dispensario di Belleville a Parigi, che egli dirige dal 1892, l'A. fece distribuire in questi ultimi 12 anni circa 400,000 litri di latte sterilizzato a più di 3,000 bambini delle classi povere privi del latte della madre o sottoposti ad allattamento misto.

Il latte raccolto nelle cascine campestri viene scaldato a 108° in bottiglie di 1|2 litro, tappate con sughero e sigillate. Il latte può essere così conservato per diversi giorni, senza alterarsi, anche nel cuore dell'estate.

Ogni giorno esso viene distribuito a 150-200 bambini allevati col poppatoio.

Una volta per settimana, e più spesso se occorre, i lattanti sono pesati ed esaminati con cura.

Le conclusioni di questa prolungata esperienza sono le seguenti:

1. Il latte sterilizzato a 108° conserva tutto il suo valore nutritivo. Non è inferiore nè al latte pasteurizzato a 80° ne a quello scaldato a 100° coll'apparecchio del Soxhlet.

2. La distruzione col calore degli enzimi, la lieve alterazione del lattosio, la precipitazione molto dubbia del citrato di calce, o l'alterazione

della lecitina. non hanno una influenza sensibile sulla assimilabilità del latte.

Nessun caso di scorbuto fu osservato dall'A. fra questi bambini che frequentavano il dispensario.

3. Con questo latte poterono essere allevati non solo dei bambini sani, ma anche degli atrofici, ritardati nel loro sviluppo da turbe gastroenteriche.

4. Il rachitismo non si sviluppò in questi bambini. L'ossificazione non è alterata che nei casi di iperalimentazione se si ricorre troppo presto alle conserve od alle misture farinacee.

5. Sopra 3,000 lattanti della classe più povera, 3 o 4 °/₀ circa dimostrarono di non potere utilizzare il latte sterilizzato.

6. La stitichezza e l'anemia non sono rare nei lattanti allevati con questo metodo. Invece le diarree estive si presentano in essi molto attenuate nella loro gravità. *Comba.*

OBERMAYER **Sulla diminuzione dell'acido citrico nel latte, causata dalla cottura.** (*Arch. f. Hygiene*, 4, 1904).

L'A. ha voluto vedere che influenza ha il calore nel provocare la perdita dell'acido citrico contenuto nel latte ; ed ha constatato che tale perdita è in rapporto diretto colla maggiore o minore temperatura a cui si espone il latte per sterilizzarlo. Così un latte esposto per 15' a + 75° ha perduto 4. 13°/₀ del suo acido citrico, a + 100 ne perde il 14.47 °/₀. L'A. per spiegarsi un tale fatto suppone che nel latte crudo l'acido citrico esista sotto forma di citrato acido di calce solubile, e che per il calore esso ossidandosi, si depositi sotto forma di citrato tricalcico poco solubile e difficilmente assimilabile. Quindi si deve concludere che la pasteurizzazione a + 75 del latte è da preferirsi alla sterilizzazione, perchè almeno la prima lascia una quantità sufficiente di acido citrico assimilabile.

*Spolverini.*

WALLICH. **I leucociti nel latte** (*Ann. de gyn. et d'obst.*, Ser. II, vol. 1, 1904).

Nella prima parte della breve comunicazione preventiva l'A. riferisce i lavori di varii autori francesi i quali vollero stabilire una « citoprognosi della lattazione » colle ricerche del latte mediante preparati colorati su vetrini, concludendo che si ha buona prognosi sull'allattamento se vi ha manifesta polinucleosi, prognosi cattiva se linfocitosi.

L'A. fece numerosi esami sulla balia del proprio bambino nel 13° mese di vita di questo: il bambino era alimentato al seno una volta sola al giorno, alle 6 del mattino.

Pochi minuti prima di attaccare il bambino al seno, il latte era ricchissimo di corpuscoli colostrali, invece nelle ore seguenti il latte si presentava ricco di frammenti cellulari semilunari. Nelle ore antimeridiane tarde e nel pomeriggio il reperto microscopico del latte diventa incostante.

L'A. conclude che lo stato colostrale del latte rappresenta una pausa nella funzione secretrice, e che il 2° reperto rappresenta la ripresa di questa funzione.

L'A. non ha elementi sufficienti per giudicare del valore della citoprognosi dell'allattamento. *Allaria.*

SPIEGELBERG H. **Sur un metodo pratico per determinare il contenuto di grasso (ed il residuo fisso) di un latte.** (*Arch. f. Kinderheilkunde.* XL Bd., IV-VI H., 1904).

Il metodo dell'A. è una modificazione del metodo di Gerber.

L'apparecchio consiste di piccoli recipienti di vetro della forma dei nostri fiaschetti di Chianti; contengono 50 cmc. e finiscono in un tubo graduato; occorre inoltre una pipetta per il latte, un piccolo cilindro graduato per l'acido solforico, una centrifuga secondo Shaw (atta a ricevere 2-6 tubetti).

Con una pipetta si introducono in ogni fiaschetto 17,6 cmc. di latte a 15° C, si versano dal cilindro graduato 17,5 cmc. di acido solforico del peso specifico di 1,82-1,83; si scuote la miscela facendo roteare il recipiente senza poggiarlo, finchè la massa non sia cambiata (formando una soluzione bruno-oscura). Mentre i tubi sono ancora caldi si mettono in una centrifuga; si centrifuga il liquido per 4 minuti. Il grasso che si elimina va a formare alla superficie uno strato dello spessore di 1-2 mm. Vi si aggiunge dal di sopra dell'acqua bollente, la quale solleva lo strato grasso e lo porta all'altezza della scala. Non è bisogno di otturare tali tubi. Versatavi l'acqua si centrifuga ancora per un minuto, e prima che la temperatura si abbassi, si legge la percentualità di grasso indicata dalla colonnetta chiara, ben limitata, gialla. Tale procedimento non richiede più di 10 minuti.

L'apparecchio per ora non è fornito che dalla firma americana D. H. Burrel e C., Little Falls N. Y., e costa dai 30 ai 35 marchi.

Mediante la formula di Babcock si può poi determinare il residuo fisso (senza i sali). Dal contenuto di grasso poi $\times$ 9,3 e dal residuo secco $\times$ 4,1 si possono calcolare anche le calorie di quel latte. La formula di Babcock è la seguente: (Peso spec. — 1,000) : 0,25 + Perc. di grasso 1,2 = R.

*Gioseffi.*

REINACH. **Indicazioni sull'uso delle misture di crema nei poppanti malati.** (*Arch. f. Kinderh.*, XL Bd., IV-VI H, 1904).

L'A. rileva l'importanza dell'esame microchimico delle feci per vedere come si compia la digestione degli idrati di carbonio, dei grassi e dei proteidi. Egli riporta il riassunto dei diari di 21 casi di affezioni intestinali che divide in forme acute, croniche, atrofiche e follicolari. Di questi 10 non digerivano bene gli idrati di carbonio, 5 gli albuminoidi e 6 né questi nè quelli. L'A. si è servito per le sue ricerche in particolar modo dei reagenti di Lugol, di Uffelmann e di Millon.

Secondo l'A. mediante l'esame giornaliero delle feci si può dosare la

quantità di grasso che il bambino può digerire ed in questo appunto risiederebbe il valore delle misture di crema.

Quali indicazioni per tale alimentazione l'A. stabilisce:

1.° Le dispepsie croniche o subacute — con e senza costipazione — quando con l'alimentazione lattea si ha alcalescenza intensa, odore marcio delle feci ed una prova di Millon positiva.

2.° Le enteriti croniche mucose che compaiono in seguito all'uso di farine lattee, sia che esse sieno accompagnate da una reazione acida e da Lugol positivo, ovvero da reazione alcalina e Millon positivo.

Quanto alle affezioni acute, specie quelle gastroenteriti che sono accompagnate da scariche molto liquide, esse non danno favorevoli risultati quando sieno trattate colle misture di crema. Invece l'uso della crema resta indicato in tutti quei casi nei quali le feci non danno una reazione acida e per precedenti esami si sa che i grassi prima non erano male digeriti.

Si sarà cauti con la somministrazione della crema quando predominino alterazioni gastriche con vomito e con eruttazioni.

Quando con l'uso della crema la reazione delle feci comincia a farsi acida ed il microscopio rivela un contenuto maggiore di grasso non digerito, si può impedire l'insuccesso di tale alimentazione sospendendo la somministrazione della crema che si dovrà sostituire con la zuppa di malto, ed in genere con una alimentazione idrocarburata.

Naturalmente sarà contraindicato l'uso della crema in quei bambini che già da principio rivelano una dispepsia grassa.

Quando non si possa procurarsi un latte ineccepibile per ricavarvi giornalmente la crema che deve servire alle misture, si potrà sostituire questa con i preparati di Ramogen che vengono diluiti più o meno a seconda delle indicazioni suggerite dall'esame delle feci. *Gioseffi.*

ODIER et BORDAS. **Il latte scremato** (*Méd. internationale*, I, 1904).

Premesso che il latte di vacca contiene 3-4,5 % di grasso, e che un litro di latte contiene 865 gr. di acqua e 135 gr. di sostanze solide, gli AA. fanno notare che nel latte scremato il rapporto fra le sostanze azotate e le sostanze solide, invece di essere di 1 a 4,4 diviene di 1 a 2,4. Oltre a ciò, il rapporto fra le sostanze solide e l'acqua diverrà di 85 a 865. Ora, a parte la mancanza assoluta di sostanze grasse, ne verrà che il contenuto del 3-5 % di lattosio stimolerà anormalmente la diuresi nel mentre che la caseina, privata di crema, coagulerà nello stomaco in massa compatta, ciò che la renderà difficilmente attaccabile dai succhi digestivi. In ciò consiste la differenza fra il latte annacquato e quello scremato: il primo è un latte che ha perduto una parte del suo valore nutritivo, il secondo ha perduto anche la digeribilità. Quindi se il latte annacquato può entro certi limiti venir tollerato, lo stesso non si potrà dire del latte scremato che è assolutamente da proscrivere nell'alimentazione dell'infanzia. *Federici.*

MASSANEK. **Il latte di burro** (*Jahrbuch f. Kindh.* Bd. 10 n. 5, 1 novembre 1904).

L'A. prende più specialmente in esame la questione della utilizzabilità del latte di burro non solo come mezzo curativo dietetico, ma anche come vero e proprio mezzo nutritivo.

Esso ha praticato a questo scopo delle ricerche in bambini ospedalizzati ed anche in bambini frequentanti l'ambulatorio ed è venuto alla conclusione che il latte di burro è adatto alla nutrizione tanto dei bambini malati quanto dei bambini sani e che anche una somministrazione di esso portata per lungo tempo non è di alcun danno: quindi nel latte di burro secondo l'A. noi possediamo un mezzo nutritivo di grande valore che può essere paragonato agli altri alimenti artificiali, i quali però sorpassa in riguardo al minore costo.

Il lavoro contiene interessanti particolarità intorno alla preparazione del mezzo nutrititivo. L'A. ha notato che i buoni resultati ottenuti coll'uso della babeurre sono in genere limitati a bambini del primo mezzo anno di vita. Attribuisce ciò allo scarso numero di calorie che l'alimento contiene ed a cui ha cercato di riparare in parte allestendo la babeurre col malz- suppen extract.

Interessanti alcune ricerche sul ricambio praticate in un bambino alimentato con babeurre e dalle quali resulta che l'assimilazione dell'azoto, del calcio e del fosforo avviene in modo normale. *Francioni.*

L. LESCHZINER. **Ricerche cliniche e chimiche sull'uso del Buttermilch nella nutrizione dei lattanti** (*Arch. f. Kindhk.* Bd. 40. Hft. I-III, pag. 102, 1904).

L'A. riferisce parecchie osservazioni fatte sulla nutrizione col latte di burro nel Säuglingsheim di Dresda. Il latte di burro convenientemente preparato costituisce un terreno poco favorevole all'attecchimento di batterii patogeni. A tale scopo però è necessario che la preparazione sia affidata a stabilimenti serii e che offrono garanzia di abilità.

Si uniscono ad 1 litro di latte di burro due cucchiaiate da tavola di zucchero ed una cucchiaiata di farina di frumento e si fa bollire per tre ore. Per alcuni tale miscela è ritenuta una panacea e viene data senza limiti come nutrizione nella quasi totalità delle forme morbose. L'A. si pone la questione se il latte di burro costituisca un nutrimento appropriato nelle malattie gastriche infantili. Per alcuni esso è controindicato; per altri invece è il mezzo di cura razionale. Per avere una indicazione precisa è necessario uno studio accurato delle feci. La principale indicazione data da quei bambini le cui feci contengono particelle di acidi grassi, che prima venivan ritenute per caseina indigerita: essi migliorano rapidamente colla somministrazione del latte di burro specialmente in riguardo al suo contenuto in zucchero, grassi e alla sua acidità in varie date di preparazione. ROCCHI.

SWELLENGREBEL. **Del latte pasteurizzato** (*Centralbl. f. Bakter.* XXXV, Ref. 14 luglio 1904).

Il contenuto batterico del latte pasteurizzato di Amsterdam studiato da S. è variabilissimo, oscillando i microrganismi da 290 a 49.875 per cm³. La temperatura di riscaldamento non è il solo momento che influisca sul numero dei microbi. Altri momenti importanti sono quelli che permettono un rifugio ai microbi, cioè: nell'anello di caucciù che assicura la chiusura ermetica del tappo, nella pellicola di latte seccato che può rimanere sulla parete interna della bottiglia non ben pulita; nella pellicola che si forma sulla superficie del latte durante il riscaldamento; ed infine nella schiuma.

Tutto ciò è provato sperimentalmente dal S. Rimedii suggeriti da S. sono: sostituzione dell'anello di caucciù con uno di cartone il quale necessariamente dev'essere rinnovato ogni volta, e lavatura della bottiglia con una soluzione calda di Carbonato di soda. Per impedire la formazione della schiuma si limiti la temperatura a 65° riscaldando però più a lungo; in queste condizioni sia la schiuma, sia la pellicola sono minime.

*Allaria.*

WILLEM e MINNE. **La mungitura può fornire un latte asettico?** (*Rev. gén. du lait*, vol. IV, n. 6, 7, 1904-05).

Gli AA., appoggiandosi su un certo numero di risultati concordi qualitativi e quantitativi, credono che una mungitura accurata possa dare un latte quasi asettico.

I germi poco numerosi, e specialmente gli stafilococchi bianco e aureo che gli AA. trovarono, provengono dalla superficie cutanea dell'uomo e dei mammiferi che li disseminano nell'aria delle stalle sviluppatisi alla superficie del capezzolo; questi germi progrediscono nel canale galattoforo verso la ghiandola mammaria; ma questa invasione è ostacolata dall'azione fagocitaria delle cellule epidermiche del rivestimento interno del capezzolo e dall'espulsione periodica del contenuto della mammella.

Il latte non si contaminerebbe dunque se non nel passaggio attraverso il canale del capezzolo.

Contrariamente all'opinione spesso ammessa oggidì, gli AA. credono alla possibilità dell'asepsi dei canali galattofori. Se degli autori trovarono dei germi in questi canali, il fatto sarebbe dovuto alla diapedosi di leucociti inglobanti microbi non digeriti. Se la mungitura non ha mai dato latte sterile ciò dipenderebbe dalla mancanza delle cautele necessarie.

Gli AA. eseguirono queste ricerche su tre vacche, e si propongono di continuarle ulteriormente. *Allaria.*

GORDAN. **Serve l'acqua ossigenata a sterilizzare il latte?** (*Centralbl. f. Bakt.*, T. XXXVI, 10, XII, 1904).

Da esperienze dell'A. risulta che per sterilizzare in modo assoluto il latte occorre adoperare una quantità di acqua ossigenata tre volte maggiore di quanto consiglia Budde (1,05 ‰ invece di 0,85).

Si deve abbandonare l'uso dell' $H_2 O_2$ in causa del costo elevato di essa e del gusto sgradevole che anche a dosi inferiori all' 1 $^0/_{00}$ comunica al latte.

Il metodo di Budde è mediocre: l'A. ha assodato che questo metodo non distrugge i bacilli di Eberth. *Allaria.*

SOMMERFELD. **Posseggono le albumine solubili del latte proprietà battericide specifiche?** (*Bakt.*, XXXVII, 30, XII, 1904, orig.).

Questa questione, che ha una certa importanza riguardo alle recenti teorie di v. Behring, è stata risolta dall'A. in senso negativo.

La lattoalbumina e la lattoglobulina, che si ottengono filtrando il latte alla candela e che si presentano come un liquido assolutamente trasparente, non posseggono nessuna proprietà battericida contro il b. tifico e il b. coli. *Allaria.*

BERGEY. **Il contenuto cellulare e bacterico del latte di vacca nei varii periodi dell' allattamento** (*Univ. of Pensylvania med. Bull.*, 1904 Juli-August).

Il pus nel latte di vacca è sempre segno di mastite da piogeni, specialmente da streptococchi.

La malattia può essere cronica e durare varii periodi di lattazione.

La lattazione in sè non ha alcuna influenza sul contenuto cellulare e batterico del latte; però peggiora lo stato della mammella se questa è già infetta da un processo purulento. *Allaria.*

JACOUREL. **Tossicità accidentale del latte delle madri per i loro bambini.** (*La Clinique infantile*, n. 11, 1904).

Vi sono dei casi nei quali i lattanti di sana costituzione fisica, sprovvisti di tare ereditarie speciali, ben regolati nell'alimentazione, presentano dei disturbi dispeptici senza che l'analisi del latte della madre o della balia ce ne possa dare la ragione.

L'A. crede che in tali casi dalla mammella vengano eliminati dei prodotti tossici dipendenti dalla fatica, dalle emozioni morali, da malattie renali, dalle mestruazioni, dalla gravidanza, da malattie uterine ecc. Questi prodotti tossici avrebbero una influenza nociva sul lattante. L'A. cita alcuni casi a sostegno della sua ipotesi. *Comba.*

BISCHOFF. **Sul latte perfrigerato.** (*Archiv. f. Hygiene*, Bd. 47, H. 1, S. 68).

Ecco le conclusioni che emanano dalle ricerche dell'A. Il grado d'acidità è un indice migliore del contenuto in germi per giudicare sulla bontà del latte del commercio.

Le basse temperature che non portano alla congelazione, conservano il latte solo per pochi giorni (3-14). Una temperatura di 0° ritarda lo sviluppo dei germi, ma non li elimina. La conservabilità del latte perfrige-

rato dipende dalle cautele adoperate nella mungitura e dalla rapidità del raffreddamento. *Col raffreddamento sopravviene una diminuzione dei germi;* ma il grado di acidità si mantiene invariato. Col raffreddamento il grasso si separa in piccoli grumi, che si riemulsionano quando lo si riscalda, se il perfrigeramento è durato breve tempo (3-5 settimane), non si ridisciolgono affatto se si protrae a lungo. Quando si perfrigera il latte in grandi vasi i suoi componenti per il congelamento dell'acqua alla periferia tendono a portarsi verso il centro, venendone così a soffrire l'omogeneità della composizione del latte è quindi utile fare uso di piccoli recipienti (non superiori ad 1 litro). *Longo.*

GUIRAUD e LASSERRE. **Influenza esercitata dallo stato di salute del galattifero sul punto di coagulazione del latte.** *(La Presse Médicale*, agosto, 1904).

Le ricerche di questi due AA. portano alle conclusioni seguenti: 1° il punto di coagulazione dei latti puri presi nelle fattorie è costante: questo punto è compreso fra 0,°55 e 0,°56; 2° l'aggiunta artificiale d'acqua fatta all'insaputa dello sperimentatore in proporzioni variabili ha sempre dato delle cifre conformi ai calcoli; 3° lo stato di salute dell'animale galattifero influisce sul punto crioscopico del latte che fornisce: tutti i latti di origine patologica, infatti, specialmente il latte di animali tubercolosi presentano un punto di coagulazione sensibilmente inferiore a quello dei latti normali. *Valagussa.*

DELMER. **Della tossicità del colostro delle vacche affette da febbre puerperale (febris vitularis)** *(Bull. Soc. cent. méd, vétèr.*, T. LXXXI 30 luglio 1904).

La febris vitularis è considerata oggidì come una intossicazione generale emanante dalla mammella in seguito a formazione di colostro.

L'A. tentò di assodare quest'opinione iniettando nelle vene di vacche sane una quantità assai grande di latte munto da vacche affette da febris vitularis.

Delle due vacche iniettate l'una morì presentando i sintomi della malattia; l'altra non ebbe che dei sintomi attenuati: l'A. conclude trattarsi d'una sostanza tossica esistente nel colostro iniettato, tanto più che le vacche di confronto iniettate con latte di vacche sane, non manifestarono alcun disturbo. *Allaria.*

BIERRY e SALAZAR. **Ricerche sulla lattasi animale.** *(C. R. Soc. Biol.* T. 57, p. 181. *C. R. Acad. Scienc.*, T. 139, p. 381, 1904).

Gli A.A. cercarono la lattasi nel cane, nel vitello, nel coniglio e nella pecora e la trovarono (metodo degli osazoni) nelle macerazioni fluorate della mucosa intestinale negli animali suddetti.

L'attività di questa diastasi è favorita da dosi deboli d'acido, ed è

annichilita da dosi forti. Gli alcali anche in dosi deboli ritardano la sua azione.

La lattasi intestinale non dializza, non dializza attraverso il filtro di porcellana, ed è distrutta dal riscaldamento a 62°-65° per 10'.

Nel cane la lattasi è distribuita pressochè egualmente in tutto il tenue; non esiste nè nello stomaco nè nel crasso.

Gli AA. non riuscirono a metterla in evidenza nel succo e nelle macerazioni pancreatiche, anche usando coniglini o cagnolini lattanti.

Invece esiste nell'intestino del feto di vacca fin dal 4° mese, e in quello del feto di pecora fin dal 2° mese.

Gli AA. assodarono che il liquido di macerazione intestinale, liberato dalle cellule colla centrifugazione è inattivo (almeno se la macerazione è di corta durata) così pure il succo intestinale della fistola permanente. Invece il sedimento cellulare idrolizza sempre il lattosio energicamente.

Gli AA. concludono che la lattasi è verosimilmente un fermento endocellulare. *Allaria.*

**Frillat. L'azione della formaldeide sul latte.** *(C. R. Acad. d. Sciences de Paris*, XXXVIII, 1904).

L'A. ha voluto vedere se il latte contenente formalina si digerisce colla stessa facilità di quello naturale. A tale scopo ha studiato la digeribilità della caseina proveniente da latte formalizzato a differenti dosi: $^1/_{5'000}$, $^1/_{20'000}$, e da latte normale: ed è venuto alla conclusione che il latte trattato con formalina si digerisce molto più difficilmente che non quello di controllo.

Inoltre ha anche veduto che la caseina secca esposta ai vapori di formaldeide, dopo un certo periodo di tempo, diviene insolubile nelle liscivie alcaline, nè la pepsina vi esercita più alcuna azione. Per conseguenza tale sostanza, anche a prescindere dal danno che ne potrebbe derivare all'organismo per l'accumulo che ne produrrebbe l'uso giornaliero, deve essere ripudiata nella pratica. *Spolverini.*

**Sternström. Il latte formolizzato col metodo di Behring.** *(Revue gén. du Lait*, 15, XI, 04).

Se l'aggiunta di formolo all'1: 10000 ed anche all'1:5000 facilita la conservazione del latte senza distruggere gli anticorpi di questo, riesce tuttavia inattivo contro il bacillo della tubercolosi.

Nelle esperienze di S. le nove cavie inoculate con latte tubercoloso formolizzato (1:10000—1:5000—1:1000) morirono tutte di tubercolosi, anzi 5 morirono in meno di tre giorni. *Allaria.*

**Löwenstein. L'azione della formalina sul latte e sul labfermento** *(Zeit schr. f. Hygiene*, T. 48, p. 239).

Si sa che il formolo aggiunto al latte modifica la caseina in modo da

renderla inattaccabile dalla tripsina e poco attaccabile dalla pepsina; per questo però occorrono quantità elevate di formolo.

Rimanendo nelle dosi usate commercialmente per l'antisepsi, si può già notare che il latte diventa più difficilmente coagulabile o addirittura incoagulabile per azione della presura.

L'azione del formolo si fa sentire tanto più fortemente quanto più questo è stato in contatto col latte e quanto maggiore è la quantità usata.

Il formolo in soluzione è d'altra parte senz'azione sulla soluzione salata di lab, mentre che i vapori di formaldeide fanno perdere in 24 ore tutta l'attività al presame in polvere (de Witte). *Allaria.*

KLAUTSCH. **Notizie sopra le indicazioni per l'impiego della farina Kufeke pei bambini** *(Centralb. f. Kinderh.* 1° novembre 1904).

L'A. premette alcune idee generali sulla nutrizione del lattante; riferisce qualche notizia sulla composizione della farina Kufeke e poscia riassume i risultati ottenuti coll'uso di essa nell'ospedale pei bambini S. Elisabetta in Halle a S. Nei primi mesi di vita in alcuni casi di intolleranza del latte di vacca anche allungato ebbe qualche buona prova nell'impiego della farina Kufeke; ma essa fu specialmente usata dapprima senza aggiunta di latte nei bimbi dai tre mesi ad un anno dopo la dieta idrica nelle dispepsie, nelle cosidette diarree grasse, nelle enteriti follicolari, nelle forme intestinali infettive gravi (streptococciche di Escherich p. es.).

In questi casi chiaramente appare il miglioramento perché l'ammalato si fa più tranquillo e sollevato sparendo le fermentazioni e le coliche; le condizioni della nutrizione generale poi rapidamente migliorano col graduale aumento del nutrimento. La farina Kufeke ha quindi un grande campo d'impiego potendosi usare e nei bambini ammalati e nei sani.

*Frontini.*

H. ROSENHAUPT. **Sul passaggio del bromo nel latte di donna** *(Arch. f. Kinder.* B. 40, H. I-III, S. 130, 1904).

L'A. avendo avuto occasione di osservare un bambino allevato da una epilettica che consumava notevoli quantità di bromuri, volle studiare il passaggio del bromo nel latte, tanto più che il bambino presentava una lieve congiuntivite ed una dermatosi acneica (?) nel dorso.

L'A. trovando insufficienti i metodi finora adoperati per la ricerca del bromo ne seguì uno consigliatogli dal Walter. Potè così dimostrare che il bromo passa effettivamente nel latte, ma in minime dosi, non utilizzabili terapeuticamente. Dall'altro canto l'uso prolungato di tale latte può determinare intossicazione bromica come ne fa fede l'acne manifestatasi nel poppante guarito dopo lo svezzamento.

*N. d. R.* Sulla nota dell'A. non posso fare a meno di far notare due fatti principalmente: 1° che la dermatosi osservata nel bambino nutrito con latte di una donna bromizzata non si può dire con sicurezza se fosse un'acne, come ne fa fede il (?) che l'A. ha creduto prudente far seguire alla diagnosi di acne; 2° che oltre lo svezzamento furono adoperate delle polveri (os-

sido di zinco) che come si sa sono sufficienti a guarire molte dermatosi. Del resto si può convenire solo fino a un certo punto nelle conclusioni dell'A. giacchè se le dosi di bromo che si eliminano per il latte son tali da potere produrre fenomeni tossici nel poppante difficilmente si capirebbe come non si potessero utilizzare a scopo terapeutico.

Saranno magari insufficienti a sedare un accesso convulsivo, ma basterebbero per una cura bromica protratta da istituirsi in un poppante. A meno che non venga dimostrato che il bromo viene eliminato dalla glandola mammaria sotto una forma meno tollerata dei comuni bromuri fatto che ci pare non molto sostenibile se si vuol pensare a quanto avviene per altri alogeni (iodio). *Longo.*

MULLER. **Sull'azione spiegata sul poppante dal latte di vacche nutrite con foglie fresche di rapa.** (*Centralbl. f. Kinderheilk.* n. 3, 1904).

É noto come i bambini alimentati con un latte siffatto soffrono di disturbi intestinali che scompaiono qualora all'alimentazione delle vacche si aggiunga del fosfato acido di calcio.

Perciò appunto l'A. si propose di studiare il contenuto in materiale nutritivo e la composizione delle ceneri di tale latte.

Tale esame però non gli fornì nessun dato che spiegasse il fatto constatato clinicamente. L'A. quindi ritiene che i disturbi provocati dall'uso di tale latte più che ad un composto minerale siano da addebitarsi ad un composto organico (che non è l'acido ossalico) non ancora precisato il quale con fosfato acido di calcio formerebbe un composto insolubile. Non sarebbe privo di interesse dosare l'acidità del latte di vacche nutrite con erba siffatta con o senza l'aggiunta del fosfato acido di calcio.

*Longo.*

BOUCHACOURT et TEANNIN. **Un caso di latte sanguigno.** (*Bull. Soc. d'obstétrique de Paris.* pag. 226-230, VII, 1904).

Una donna ebbe una secrezione lattea sanguigna per un periodo di 25 giorni (a cominciare da 10 giorni prima del parto). Questo disturbo della secrezione fu accompagnato da galattoforite e da febbre. L'esame microscopico rivelò la presenza di emazie provenienti da una emorragia intramammaria. Non esistono nella letteratura casi simili: i casi di emorragie mammarie fino ad ora descritti si sono osservati in donne che non erano nè incinte nè che allattavano bambini. *Flamini.*

M. U. CZAPEK. **Ricerche col lattoviscosimetro del Micault.** (*Monatsch. f. Kinderh.* Bd. III, N. 7, S. 288, 1904).

L'apparecchio del Micault, costruito sul principio dei comuni viscosimetri, dovrebbe servire per la rapida determinazione del contenuto in grasso del latte. Il metodo appare gia a priori poco raccomandabile, poichè la viscosità del latte non è in rapporto soltanto col contenuto in grasso.

L'A. eseguì una serie di ricerche comparative col metodo del Micault e col metodo acidobutirrometrico del Gerber: metodo quest'ultimo pure rapidissimo, ma già dimostrato molto esatto. I valori ottenuti coi due metodi presentavano fra loro fortissime differenze.

L'A. conclude perciò giustamente che il metodo del Micault non corrisponde affatto allo scopo. Lo studio dell'attrito interno del latte, interessante sotto altri riguardi, dovrebbe esser fatto con viscosimetri meno inesatti. *Rotondi.*

CHARRIN e VITRY. **Influenza della lattazione sulla resistenza dell'organismo agli agenti morbigeni** (*C. R. Acad. Scienc.* T. 139, 18 luglio 1904).

Gli A. somministravano dosi eguali di stricnina o di b. piocianico a cavie femmine nello stato normale e ad altre che allattavano i loro nati. In generale le prime si mostrarono più resistenti delle seconde.

Pestando il fegato delle cavie femmine in una soluzione di nicotina, il liquido estratto ed iniettato a cavie si mostra più tossico se la femmina da cui proviene il fegato stava allattando che se era in stato normale. *Allaria.*

HAMBURGER. **Assimilazione ed ereditarietà (una teoria energetica sull'ereditarietà** (*Wiener klin. Wochen.*, n. 1, 1905).

L'A. tratta della assimilazione, della struttura della specie, dell'unità della specie e della razza, della conservazione di queste, e dell'ereditarietà secondo i nuovi criteri suggeriti dai risultati che si ottennero mediante la cosiddetta reazione biologica.

Più diffusamente è trattato l'argomento in un opuscolo del Hamburger: Arteigenheit und Assimilation, verlag F. Deutilke 1903. *Gioseffi.*

L. JAMMES et L. MANDOUL. **Proprietà battericida dei succhi elmintici.** (*Académ. des scienc.*, Sed. del 25 luglio 1904).

Colpiti dalle ricerche compiute su questo argomento, gli AA. hanno voluto vedere se realmente i succhi elmintici avessero la proprietà di uccidere il bac. di Koch, o almeno di attenuarne la virulenza.

I succhi di ascaridi diedero risultati perfettamente negativi.

Non così i succhi di tenie: difatti 5 conigli che avevano ricevuto simultaneamente da 5 a 8 cc. di succo di tenia nel peritoneo e contemporaneamente sottocute 1 cmc. dello stesso liquido che serviva come veicolo a una cultura pura virulenta di bac. di Koch, contrassero una infezione tubercolare meno grave e più tardivamente che non i controlli. Ne concludono che il succo di tenia dà un potere battericida e forse immunizzante. *Federici.*

JAMMES et MANDOUL. **L'azione tossica dei vermi intestinali.** (*Acad. des scienc. de Paris*, 27 juin 1904).

La questione d'un'azione tossica che i vermi intestinali sarebbero ca-

paci di esercitare, essendo stata risoluta in maniera contradittoria, gli AA. hanno cercato risolverla iniettando per diverse vie (sottocutaneo, peritoneo, cavità rachidiana, vene ecc.) il succo proveniente dalla triturazione dei corpi di *Taenia mediocannellata*, *T. expansa*, *T. serrata*, *Ascaris vituli*, *Asc. megalocephala*. Nessuno degli animali ebbe segni di intossicazione.

D'altra parte dei numerosi bambini presentatisi al Dispensario di Tolosa dal 1890 in poi, ben pochi (il 2 °/₀ circa) presentavano disturbi imputabili all'azione degli elminti. Oltre a ciò lo Jammes ha inghiottito a più riprese delle uova di *Ascaris lumbricoides* e di *Oxyuris vermicularis*, e, sebbene per 6 volte abbia avuto nel suo intestino lo sviluppo di tali parassiti, mai potè notare alcun sintoma di intossicazione.

Gli AA. ne concludono che gli elminti intestinali non provocano alcun fenomeno di intossicazione, e che i disturbi a loro imputati sono dovuti a cause meccaniche (irritazione diretta della mucosa) e nel caso degli Ascaridi alla sostanza volatile irritante secreta dal loro involucro.

*Federici.*

BLUMENTHAL e LIPSKEROW. **Ricerche comparative sui varii metodi per la colorazione dei bac. difterici** (*Centralbl. f. Bakter.*, vol. XXXVIII, orig. pag. 359. marzo 1905).

Gli AA. confrontarono fra loro i seguenti metodi:

1) quello primitivo di Neisser.
2) Id. modificato da Bronstein.
3) Id. id. da Coles.
4) di Crouck.
5) di Piorkowsky.
6) di Pitfield.
7) di De Rovaart.
8) di Falières.
9) di Schanfler.
10) di Ficker.
11) di Peck.
12) Nuovo di Neisser.
13) di Ljubinsky.

Un buon metodo deve dare le seguenti colorazioni differenziali:

*a*) non deve dare la colorazione di nessun granulo nei bacilli pseudodifterici.

*b*) i granuli nei b. difterici devono essere molto distinti e presenti in pressochè tutti i bacilli.

*c*) questi granuli devono avere contorni netti.

*d*) la miscela colorante deve dare colorazioni di contrasto.

*e*) il mezzo colorante deve dare buoni risultati non solo nei preparati strisciati dalle colture, ma anche nei preparati fatti direttamente dagli essudati.

Inoltre deve rispondere a questi requisiti:

1) la colorazione deve avvenire in tempo breve.

2) soppressione dell'acqua corrente per la lavatura.

3) la miscela deve dare ai bacilli un colore, ai granuli un altro e, possibilmente, al fondo un terzo colore di contrasto.

Come materiale di prova servirono 60 culture difteriche di origine differente, 10 colture di b. pseudodifterici. 3000 pseudomembrane difteriche.

Gli AA. concludono che dei 13 metodi saggiati i migliori sono quelli di *Falières* e di *Ljubinsky*, pur notando che tale giudizio è molto soggettivo.

Il metodo di *Falières* è una modificazione di quello di Neisser consistente nella sostituzione del borace all'acido acetico glaciale:

Bleu di metilene 2,0
Borace . . . . 0,5
Acqua distill . . 100,0
Alcool assol. goccie VIII

Lavatura in acqua corrente: colorazione di contrasto per mezzo minuto in vesuvina (1:1000).

Con questo metodo i corpuscoli polari appaiono più grossi che col metodo di Neisser, di color bleu scuro sopra un fondo grigio chiaro, e si vedono in numerosissimi bacilli; i contorni di questi sono nettissimi.

Il metodo di *Ljubinsky* sta nell'applicare per $^1/_2$ — 2 minuti la seguente colorazione al preparato fissato:

Pioctanina Merck . . 0,25
Acido acetico (5:100) 100,0

Sciacquamento in acqua semplice e ricolorazione per $^1/_2$ minuto con vesuvina (1/1000).

I granuli polari, di color bleu scuro sono molto evidenti e visibili in quasi tutti i bacilli. I contorni di questi, viola scuro, sono netti. La pioctanina è il miglior colorante nucleare.

HAMILTON. **Sul problema della virulenza nel gruppo dei bacilli detti pseudodifterici** (*Journ. of inf. Diseases*, T. 1°, p. 690, novembre 1904).

Sul significato di b. pseudodifterici sonvi due opinioni contrarie: per Behring e Roux non esiste differenza sostanziale tra b. di Loeffler e b. pseudodifterici; per Loeffler, Flügge, Hoffmann questi devono fare un gruppo a parte comprendente numerose specie distinte.

Le differenze biologiche si precisano col lavoro di Spronck che trovò che il siero antidifterico non neutralizza le tossine secrete da due pseudodifterici: b. xerosis e b. pseudodiphtheria.

Nel 1903 Rüdiger cita due casi di angina da pseudodifterici, aggravata dalle iniezioni di siero antidifterico: ma il siero di un coniglio trattato coi microbi isolati da questi malati era efficace per le cavie inoculate colle colture di questi, il che dimostrava la diversità di questi b. da quello di Loeffler.

L'A. cerca dapprima di determinare la frequenza dei pseudodifterici nelle angine pseudomembranose della scarlattina.

Su 32 casi isolò 11 volte un microorganismo assai simile al b. di Loef-

fler, e che non era altro che un pseudodifterico cioè più corto e più tozzo del b. diphth., talora lanceolato, spesso granuloso, poco rigoglioso nel siero.

Aggiungendo a questi altri pseudodifterici isolati da morbillosi l'A. potè raccogliere 31 campioni, di cui 14 patogeni per la cavia. Da questo potere patogeno e dai caratteri morfologici l'A. trae la seguente classificazione:

1° pseudodifterici non patogeni per la cavia, dei quali qualche specie può essere patogena per l'uomo

2° pseudodifterici non patogeni per la cavia provocanti una setticemia e di cui un siero specifico può neutralizzare l'azione.

3° microorganismi che fanno fermentare il glucosio, producendo una setticemia nella cavia e non influenzabili nè dal siero antidifterico nè dai suoi specifici.

Conclusione pratica si é che sonvi angine coi caratteri clinici della difterite e sulle quali il siero antidifterico non ha azione curativa: indubbiamente più di un insuccesso dovuto al siero è da attribuirsi a queste angine. Sarebbe interessante coltivare il sangue, il quale, stando alle esperienze sulle cavie, darebbe forse una coltura di pseudodifterici.

Ma con questo metodo si potrebbe stabilire una diagnosi rapida? Sì, con l'inoculazione, poco valore avendo le granulazioni di Neisser e il grado di acidità del brodo. Tuttavia malgrado la diagnosi fatta, il medico si trova disarmato, essendo inerte il siero antidifterico contro queste forme.

*Allaria.*

P. Mazzeo. **La virulenza e la tossicità del b. coli negli alimenti della prima età** (*La Pediatria*, marzo 1904).

L'A. ha studiato il modo di comportarsi della virulenza e della tossicità di 4 campioni di b. coli estratti dalle fecce di bambini sanissimi, coltivandoli in latte di donna, di vacca, di asina e di capra, in latte umanizzato e nei principali surrogati del latte. I vari terreni erano sterilizzati colla stufa di Koch a 100°, e frazionatamente a 60° per sei giorni. Tanto la virulenza che la tossicità sono notevolmente minori per il b. coli coltivate nel latte di donna e di asina. Per la stessa specie di latte la virulenza è minore sterilizzandolo frazionatamente che sterilizzandolo rapidamente a 100°. Quanto ai surrogati, riscontrò una minor virulenza e tossicità per la farina lattea italiana e per la Mellin's food. Tanto per le varie specie di latte che pei surrogati notò un rapporto tra la minor virulenza e la percentuale minore di grasso contenuto. Una importanza molto discutibile deve essere assegnata alla percentuale delle sostanze estrattive solubili prive di azoto. Il latte umanizzato dà una virulenza massima. L'A. studiò pure il grado di acidità delle colture fatte coi diversi mezzi, ma non potè stabilire alcun rapporto tra grado di acidità e virulenza. Esiste invece un rapporto diretto costante tra virulenza e tossicità.

*Valvasori.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## Accademia di medicina di New-York

SEZIONE DI PEDIATRIA

2 Marzo 1905

EMMETT HOLT. *Infezioni gonococciche nei bambini.* — La vaginite gonococcica si deve considerare come malattia frequente la quale si deve sempre ricercare nelle bambine accolte in comunità. Si osserva di frequente in queste, come pure nelle bambine che capitano negli ambulatori e che si osservano nella clientela privata, appartenenti anche a classi elevate.

Le forme lievi e sporadiche sono lunghe a guarire nonostante le cure: le forme gravi possono anche esser pericolose per la vita poichè possono costituire il punto di partenza di una piemia gonococcica o anche di una peritonite gonococcica. Le epidemie che si verificano nelle comunità costituiscono un vero flagello.

Il carattere eminentemente contagioso della vaginite gonococcica rende necessario l'isolamento delle bambine malate. Nelle comunità esse non devono stare insieme alle piccole compagne e tanto meno dormire nello stesso dormitorio. Praticamente è impossibile prevenire il diffondersi della affezione qualora le bambine malate stiano insieme alle altre: o si devono allontanare dalla comunità o si devono isolare. I casi di vaginite gonococcica si possono escludere ad esempio da uno spedale qualora si segua la pratica di fare un esame microscopico delle secrezioni vaginali di tutte le bambine che si devono ammettere. Se una bambina presenta uno scolo purulento della vagina, allora l'esame microscopico si impone.

L'isolamento per essere efficace si deve estendere alle infermiere o a chi assiste il bambino. Oltre a ciò è necessario che i panni e le lenzuola del piccolo malato vengano lavati a parte.

Se si rinviene il gonococco senza scolo vaginale o con scolo molto lieve, anche in questi casi è necessario l'isolamento, quantunque sia impossibile al presente di dire quanto questi siano pericolosi per la comunità. Una delle più grandi difficoltà dell'isolamento è costituita dal fatto che questo deve esser molto prolungato perchè la malattia ha un andamento cronico, spesso lunghissimo. Le infermiere o le assistenti devono badare a non infettare se stesse: può darsi il caso che esse rimangano affette da una congiuntivite gonococcica che può assumere un andamento grave.

F. C. WOOD. È importante tener presente che può darsi che anche altri cocchi, differenti dal gonococco possano rinvenirsi nell'interno dei leucociti. Tale è ad esempio il micrococcus catarralis che è stato rinvenuto nell'utero. Questo micrococco alla stessa guisa del gonococco è negativo per il Gram.

CLIFTON EDGAR. Il gonococco può localizzarsi nei neonati negli occhi, nella bocca, nella vagina e sul moncone del cordone ombelicale donde si

possono avere rispettivamente l'oftalmia, la stomatite, la vulvo-vaginite e l'omfalite gonococcica. Le prime tre localizzazioni sono su superfici mucose, l'ultima avviene direttamente sui linfatici o sulle vene del cordone ombelicale. Dal punto di vista ostetrico la più frequente è la localizzazione sulla congiuntiva, la cui delicata struttura offre pochissima resistenza specialmente quando la pulizia degli occhi si faccia in maniera impropria. Poco invece si conosce della localizzazione gonococcica nella bocca e sul cordone ombelicale. Rosinski nel 1891 per il primo descrisse la stomatite gonococcica. Baginsky fu il primo a pubblicare un caso di infezione gonococcica del cordone ombelicale. Sono stati citati dei casi i quali dimostrano che il bambino può rimanere contagiato anche nella cavità uterina e nascere ad esempio con una congiuntivite già sviluppata.

B. Kimball. — L'O. parla della difficoltà che si ha in un ospedale di bambini di isolare i casi di vulvo-vaginite. In un ospedale (Sea Bright) ove si manifestarono alcuni casi fu dato ordine di isolarli. Le bambine erano assistite da infermiere a parte, ognuna aveva il suo termometro che dopo essere stato usato veniva disinfettato con cura. Ad onta di tutte queste precauzioni la malattia si diffuse a parecchie altre bambine.

Koplick riferisce che egli ha visitato parecchi istituti per studiare come questi cercavano di prevenire l'affezione e deve confessare che non esiste alcuna comunità ne ospedale infantile in cui non vi fossero dei casi di vulvovaginite. Egli nel suo ospedale è riuscito a bandire questa affezione facendo uso di rigorose misure. Ogni caso di vulvovaginite che veniva accolto era immediatamente isolato, tenuto in un letto a parte ed assistito da speciali infermiere. Il letto era contrassegnato da nastri rossi per distinguerlo facilmente. Ogni bambino aveva il suo termometro, il suo sapone, la sua bacinella ecc. Mediante queste misure ogni bambino era completamente isolato dagli altri come se stesse in una camera separata.

S. Southworth. — L'O. crede che non esista in New-Jork alcuna istituzione od ospedale infantile che durante ogni anno non abbia avuto qualche caso di vaginite gonococcica. Fino a che non si conosce bene la maniera con cui questa affezione si diffonde, e come si trasmetta da caso a caso difficilmente si potranno prendere delle misure preventive efficaci. Non appena uno di questi istituti accoglie un caso di vaginite gonococcica, subito vi è il pericolo che si manifesti una vera epidemia. Nella città di New-Jork i casi di tale affezione sono numerosissimi: in un solo giorno in un Istituto si dovettero rifiutare per l'ammissione 5 bambine perchè trovate affette da vaginite diplococcica. La efficacia della cura dipende dalla maniera con cui questa è fatta. Sono utili le irrigazioni con una soluzione di bicloruro di mercurio, di nitrato d'argento, di argirolo, di protargolo ecc. Però l'irrigazione da sola non è efficace: conviene introdurre dopo uno stuello di garza per impedire che la soluzione rimanga troppo a lungo in contatto con la mucosa. Sarà utile immergere questa garza in una soluzione al 5:100 di ittiolo, o al 4:100 di argirolo.

---

## Società pediatrica di Filadelfia.

(14 Marzo 1905).

E. JONES. *Esostosi multiple in 5 bambini della stessa famiglia.* — Il padre, morto all'età di 40 anni, aveva sofferto pure di esostosi multiple. Di 8 figli viventi, 5 presentavano la medesima infermità. Uno di questi presentava anche un accorciamento congenito delle ossa dell'avambraccio destro.

MILTON MILLER. *Condro-distrofia fetale.* — Trattasi di un bambino di 7 anni e mezzo. Eredità completamente negativa. Fin dall'epoca della nascita il bambino presentava la testa grossa e gli arti più piccoli del normale. All'epoca attuale le note caratteristiche dell'affezione erano: testa grossa, naso depresso alla sua radice, estremità deformi ed accorciate, dita corte, grosse, lordosi. Il tronco appariva normale. Le misure confrontate con quelle di un bambino normale di eguale età ponevano in evidenza il fatto che l'aspetto nanesco del bambino dipendeva dall'accorciamento degli arti inferiori. La radiografia dimostrò le alterazioni delle ossa e delle cartilagini caratteristiche dell'affezione. La condrodistrofia dipende dall'accrescimento irregolare delle cellule cartilaginee delle diafisi: oltre a ciò è stato osservato uno sviluppo periosteo che si immette fra la diafisi e le epifisi, impedendo così lo sviluppo dell'osso.

CHARLES BURR. *Demenza stuporosa all'epoca della pubertà.* — Bambino di 14 anni, il quale nel luglio 1904 dopo una affezione intestinale che durò 2 o 3 giorni, cominciò a compiere degli atti strani: voleva di tratto in tratto spogliarsi e girare così per casa: cominciò a soffrire di insonnia, a non volere stare in letto alla notte. Più tardi accusò la madre di averlo avvelenato, cominciò a rifiutare il cibo. Poi cominciò a parlare a monosillabi e solo quando era interrogato. Esaminato dall'O. accusava dolori su tutto il corpo: era emotivo, spesso gridava. Pupille dilatate, riflesso rotuleo assente. Nel novembre subentrò uno stato stuporoso, il ragazzo non si muoveva più nè reagiva agli stimoli. Perdeva le urine e le feci in letto. Per qualche giorno rimase in lieve catalessi. Non inghiottiva più gli alimenti e fu necessario nutrirlo con la sonda. Nel gennaio cominciò a migliorare, ad inghiottire di nuovo. Poi ricominciò a parlare. L'inizio dell'affezione ed il suo andamento è, secondo l'O. caratteristico della demenza della pubertà o della demenza precoce.

C. GRIFFITH. *Un caso di corea fatale.* — Il bambino in questione non poteva parlare: poi subentrò dapprima delirio, e quindi coma. Si udiva un rumore sistolico in corrispondenza della mitrale. La morte sembra sia dipendente dalla violenta azione muscolare. All'autopsia si notarono lesioni endocarditiche: si rinvennero microrganismi nel muscolo cardiaco e sulla valvola mitrale.

MAX GOEPP. *Stomatite necrotica consecutiva a morbillo ed a polmonite* — Bambino di 18 mesi: durante il decorso di una broncopolmonite che si sviluppò in seguito a morbillo si manifestò una chiazza necrotica, in corrispondenza dell'angolo sinistro della bocca, del diametro di circa 2 cm.

I sintomi generali erano poco evidenti; la gola era pulita. Si procedè, sotto l'anestesia cloroformica alla cauterizzazione prima con acido nitrico, poi col termo-cauterio. Si rinvennero bacilli della difterite nella bocca e nella gola. Non si praticarono iniezioni di siero antidifterico. La guarigione avvenne rapidamente.

Max Goepp. *Un caso di scarlattina maligna.* — Si tratta di una bambina di 4 anni e mezzo la quale ammalò repentinamente con febbre elevatissima, polso rapido, debole, e con convulsioni. La morte avvenne entro le 24 ore. Sulla cute non comparve alcuna eruzione. La diagnosi di scarlattina maligna si fece quando si manifestò un secondo caso di scarlattina tipica nella medesima famiglia. *Flamini.*

---

# NOTIZIE VARIE

**Un nuovo Giornale di Pediatria.** — È uscito il primo numero degli *Archivos Latino-Americanos de Pediatria: Revista mensual internacional, publicada hap la Direction de los Senores Doctores* **Luis Morquio** (Montevideo), **Gregorio Araez Alfaro** (Buenos Ayres) ed **Olinto de Oliveiro** (Porto Alegre-Brazil).

È un giornale scritto in lingua Spagnola, Portoghese e Francese. Al nuovo confratello inviamo un cordiale saluto ed i nostri migliori augurii.

*

**L' igiene scolastica a Londra.** — La Dundel e Social Union ha fatto una inchiesta in alcune scuole di Londra che ha dato i seguenti risultati:

Di 1000 bambini 177 erano affetti da pediculosis; 7,5 °/₀ presentavano anomalie a carico del cuore 7,4 °/₀ anomalie di rifrazione; di 295 bambini soli 11 erano esenti di difetti ai denti.

Questi tristi risultati forniscono ancora una volta la prova della necessità di istituire dei posti di medici scolastici.

*

**Ispezione igienica nelle scuole.** — Il dott. Cronia, ispettore sanitario delle scuole di New-York riferisce che su 7168 bambini che frequentano le scuole di quella città, ben 3132 avevano bisogno di una cura medica e 1273 erano affetti di malattie agli occhi.

Le affezioni oculari e le otitiche erano in massima parte causa dello scarso profitto che essi traevano dalla scuola.

*

**Per l'igiene scolastica a Vienna.** — Senza creare appositi medici scolastici, d'ora innanzi i medici dei singoli distretti saranno incaricati di sorvegliare le scuole del loro distretto. Essi esamineranno tanto gli scolari che i maestri. I direttori delle scuole parteciperanno poi ai genitori i risultati di tali esami, affinchè essi possano a tempo sottoporre alla cura

i loro bambini. Per tale sorveglianza igienica saranno anche adibiti medici specialisti per le affezioni degli occhi, degli orecchi e dei denti.

*

**La mortalità dei poppanti presso le principali nazioni.** (*La Sem. Médic.* 6 sept. 1905). — È una delle questioni sociali sulle quali a ragione ora più si appassiona l'opinione pubblica. La legge Roussel (1874) avrebbe portato la Francia nella situazione privilegiata di essere al primo posto nei risultati ottenuti nella protezione dell'infanzia. *La statistiches Iahrbuch für des Deutsche Reich* del 1905 contiene delle cifre molto importanti al riguardo. Su 100 morti, la cifra dei bambini al di sotto di 1 anno è per la Francia di 15, per la Svezia 17,4, per gli Stati Uniti 19,2, per la Svizzera 22, per la Danimarca 22,7, per la Finlandia 22,8, per il Luxembourg 25,3, per l'Italia 25,8, a Cuba 26,1, in Olanda 27,4, in Austria 31,8, in Prussia 33,9, nell'Impero Tedesco 34,5, nel Wurtemberg 36,1, in Baviera 38, in Sassonia 42. In una relazione presentata recentemente al Ministero dell'Interno in Francia dall'Ispettorato generale dei servizi amministrativi, di cui prossimamente ci occuperemo, sono riuniti dei documenti e delle norme da cui si potranno trarre utili insegnamenti per la protezione dell'infanzia.

---

## LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

LYNCH D. R. — Auto-intoxication d'origine intestinale. Buenos Aires. A. Etcheparebonda Edit. 1905.

HIRSCHSPRUNG prof. H. — 107 Fälle von Darminvagination bei Kindern, ecc. (*Mitteil aus den Grenzgebiet der Méd. u. Chir.* Iena 1905).

AÏBINDER m.lle D. R. — L'action antiémétique et eupeptique du Citrate de soude dans l'intólerance gastrique des Nourrissons. *H. Iouve Ed.* Paris 1905.

GASTON P. — Le Coryza Syphilitique. Paris, 1904.

ID. — La scrofule, terrain septico-pyohemique hereditaire ou acquis, ecc. Paris, 1904.

ID. — Hygiene et Pathologie cutanèe du premier age. Paris, 1905.

GAING. E. — La Leche y sus propriedades biologicas. Buenos Aires, 1904.

NOTA A. — Resoconto (V) clinico statistico della sezione chirurgica dell'Ospedale Infantile Regina Margherita in Torino. Quadriennio 1900-903. Torino 1904.

MONTESANO G. — Avviamento all'educazione e istruzione dei deficienti. Roma, 1905.

---

PROF. G. MYA, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Novembre 1905. Fasc. 11

## MEMORIE ORIGINALI

### XXVI.

Ospedale Maria Vittoria in Torino
(Sezione Pediatrica — Direttore Prof. MOTTA)

# Setticemie stafilococciche nella febbre tifoidea nei bambini

per il **Dott. Emilio Meynier**
Incaricato del Reparto medico

Poichè le ricerche moderne più accurate intorno alla batteriologia del sangue ebbero dimostrato che molto più spesso di quanto non supponessero autori ancora recenti (Kühnau), in svariate forme morbose, ed in qualunque momento del loro decorso, si possono dimostrare nel sangue circolante i microorganismi patogeni, venne tolta alla parola *setticemia* quel significato di prognosi generalmente e rapidamente fatale, al quale prima quasi sempre veniva legata (Hutinel e Labbé. Ciò si intende quando si voglia accettare questa parola in senso lato, come semplice espressione della presenza degli agenti patogeni in circolo (batterioemia), anche quando questi non rappresentino il più alto grado di invasione del sangue e non implichino la presenza contemporanea di suppurazioni (Lenhartz).

Inoltre si venne anche a stabilire che talora è possibile la dimostrazione dell'agente patogeno in circolo senza che avvengano o prima che avvengano quelle localizzazioni alle quali si è ancora abituati di considerare legate le manifestazioni di alcuni agenti morbosi (pneumococco, bacillo tifico), come già fin da parecchi anni addietro il prof. Bozzolo ebbe a dimostrare appunto per la setticemia pneumococcica e tifica.

Per quanto riguarda le setticemie da piogeni comuni (stafilococco, streptococco, diplococco) venne anche dimostrato che esse possono avere durata varia, acutissima, prolungata e cronica (Etienne), transitoria e periodica (Roger, Dennig), e che gli agenti settici non solo possono invadere un organismo sano sia da una porta di entrata nota sia da una porta di entrata non rilevabile clinicamente (determinando allora più specialmente quelle febbri di origine nascosta illustrate dal prof. Bozzolo), ma possono colpire in via secondaria un organismo già invaso da un altro processo infettivo acuto o cronico ed in qualunque periodo di malattia ed anche dopo il decorso di essa: infine che queste setticemie possono decorrere senza localizzazioni o con localizzazioni speciali.

Intraprendendo a svolgere i casi di setticemia da piogeni nei bambini da me studiati in questi ultimi due anni, incomincio da quelli secondarii alla febbre tifoidea, nella quale malattia queste setticemie sono abbastanza frequenti, sebbene poco studiate nei bambini. Nei tre casi che descrivo l'agente della setticemia secondaria fu lo stafilococco aureo; in un caso, presentatosi alla mia osservazione al termine dell' infezione tifica, esso diede una imponente localizzazione polmonare; in un secondo caso la setticemia decorse senza localizzazioni parallelamente per un dato periodo all' infezione tifica; in un terzo caso si stabilì, pure senza localizzazioni, dopo la cessazione di essa, simulando una ricaduta di questa malattia (Fornaca). Nei primi due casi poteva dimostrarsi una probabile porta di entrata dell'agente settico secondario; nel terzo caso essa non era rilevabile. Tutti e tre i casi terminarono in guarigione.

Quanto alla tecnica seguita nelle ricerche batteriologiche, ben sapendo quanto facili sieno le cause di errore e di inquinamento in questo genere di indagini, mi sono circondato delle cautele le più scrupolose sia per quello che riguarda la presa del sangue col salasso da una vena del gomito, delle urine e di tutto il materiale da coltivare, sia per quello che riguarda la seminagione nei varii mezzi di coltura e le inoculazioni negli animali, procurando in ogni caso di avere la conferma dei dati ottenuti ripetendo le prese del materiale e le prove culturali.

Osservazione 1ª. *Febbre tifoidea, broncopolmonite destra, stafilococcemia, ascesso polmonare, svuotamento spontaneo, guarigione.* — A. M., di anni 3,

viene dal medico curante inviato all'ospedale colla diagnosi di pneumotifo il 10 agosto 1904, mentre una epidemia di febbre tifoidea, a carattere benigno, si volgeva in un quartiere periferico della città.

Il bambino presenta nulla di notevole nel gentilizio: ebbe allattamento materno fino a 10 mesi con svezzamento iniziato a 3 mesi, dentizione, deambulazione e chiusura della fontanella alquanto ritardate; sofferse qualche disturbo dispeptico nei primi due anni, leggero e di breve durata, ma non mai malattie notevoli. La presente daterebbe da tre settimane e, diagnosticata per febbre tifoidea, sarebbe decorsa regolarmente per due settimane circa, alla quale epoca venne constatata una polmonite a destra. Il bambino fin dal principio della malattia aveva una escoriazione al fronte, sulla quale portava continuamente le mani: quivi si era formato un ascesso.

Si tratta di un bambino in stato di nutrizione molto scaduto, con pallore pronunziatissimo della cute e delle mucose. Il sensorio è ottuso, l'apatia profonda e l'assopimento è interrotto solo da colpi di tosse ripetuti; le pupille reagiscono ugualmente ma pigramente. Sulla regione mediana del fronte si nota un ascesso grosso come una noce, ma la fluttuazione si percepisce in basso fino alla glabella.

La lingua, arrossata e depitelizzata ai lati ed in punta, è ricoperta nel resto di uno spesso intonaco giallastro, le labbra sono secche e fuliginose, il faringe è arrossato; al collo si palpano numerose piccole ghiandole.

Al torace a sinistra non si riscontra che un leggero catarro bronchiale, a destra invece il suono di percussione, sull'ascellare posteriore, tra il 6° e l'8° spazio, dà risonanza timpanica metallica, e va smorzandosi lateralmente ed anteriormente.

All'ascoltazione posteriormente respiro soffiante metallico, lateralmente ed anteriormente respiro bronchiale netto; nessun rantolo. Area cardiaca in limiti normali; 1° tono alla punta leggermente velato, P. 168, piccolo, molle, regolare, R. 45. T. 39.6.

Addome tumido, meteorico, indolente; la milza, a causa forse della forte distensione della parete addominale, non è palpabile; il fegato deborda; non edemi nè roseola.

La tosse è insistente, secca, a piccoli colpi ripetuti, la sete intensa, le feci diarroiche. Le urine, acide, presentano tracce di albumina, e nel sedimento notansi globuli sanguigni e scarse cellule dell'epitelio renale; nessun cilindro. Em. 45.50; gl. rossi 2,456,000, bianchi 11.500.

Nei primi giorni di degenza la T. assunse un tipo remittente, elevandosi alla sera a 40.4; 40.5; 40.6; 40; 39.4, ed abbassandosi al mattino rispettivamente a 38.2; 38.9; 37.5; 37.3; 36.8. Il P. piccolo, regolare, si mantenne da 132 a 152, il R. da 28 a 44. La reazione di Widal era positiva all'1 per 50, ma l'agglutinazione dei bacilli, benchè netta, avveniva lentamente. Continuò in questo periodo la diarrea giallo-verdastra, mucosa; il bambino ebbe ripetutamente vomito, e vomitò anche ascaridi, le urine furono sempre albuminose, con elementi sanguigni e renali. Al torace persisteva anteriormente e lateralmente respiro bronchiale, ma al 4° giorno

di degenza, cioè il 13 agosto, comparve grande quantità di rantoli crepitanti e sotto crepitanti, mentre posteriormente il respiro era anforico e si aveva suono timpanico alla percussione; la tosse era sempre frequente e stizzosa.

Le condizioni generali erano deperitissime; il pallore molto accentuato; il bambino passava da periodi di grande agitazione a periodi di assopimento profondo. Credo superfluo notare che per prima cura ho praticato un'ampia incisione dell'ascesso del fronte.

Dopo questo primo periodo di malattia la T. assunse un carattere irregolare, mantenendosi in genere al mattino al di sotto di 37°.5 ed elevandosi alla sera verso i 38°.5; di quando in quando però vi furono periodi in cui alla sera saliva oltre i 39° ed al mattino discendeva verso i 36°5, in qualche periodo vi fu anche apiressia completa ed in qualche giorno le T. furono invertite.

Il 16 agosto l'agitazione del bambino fu grandissima, alternata a periodi di profondo assopimento, quasi di coma; emetteva gemiti e grida acute, portava spesso le mani al capo; si notava iperestesia, rapide vampe di rossore al viso, dermografia accentuata, leggera rigidità della nuca; mancava il sintomo dl Kernig, il P. era a 120-130, regolare. Questo quadro meningitiforme durò poco, ed alla sera del 17 il bambino rispondeva già alle interrogazioni; la rigidità della nuca però scomparve completamente solo il 19. La tosse continuava ad essere incessante, penosa, spasmodica, ed al torace destro, tra la mamillare e l'ascellare anteriore, in corrispondenza del 3° e 4° spazio, si notava ancora una zona di ipofonesi con respiro indeterminato e rantoli, mentre posteriormente persisteva timpanismo e respiro anforico. Perdurava lo stato patinoso della lingua, la diarrea e la sete intensa; si calmò alquanto l'agitazione il 19; le urine, alcaline, contenevano sempre circa l'1 p. mille di albumina.

Il 20 agosto comparve leggero edema ai malleoli che andò aumentando nei giorni successivi. Al torace il respiro posteriormente si era fatto cavernoso con rantoli metallici e rumore di goccia cadente, mentre anteriormente si era estesa la zona di ottusità sulla qnale si aveva mancanza di respiro e sfregamento pleurico: quivi la pressione digitale determinava accessi di tosse. Su questa zona, dove l'ottusità era assoluta, nel 3° spazio, praticai il 24 agosto, con siringa sterile ad ago lungo, una puntura esplorativa penetrando direttamente e profondamente nel polmone; ne estrassi in abbondanza pus denso e cremoso, il quale all'esame microscopico, a parte il reperto batteriologico di cui dirò in appresso, presentava fibre elastiche.

Le condizioni generali del bambino erano intanto andate continuamente deperendo; l'emometria era a 35 40, i gl. rossi sommavano a 1.912.000, i bianchi a 17.200. La formula leucocitaria era la seguente: mononucleati 17,6 polinucleati neutrofili 81,4, polinucl. eosinofili 1. Le urine, sempre fortemente alcaline, lasciavano un abbondante deposito di urati e fosfati, contenevano sempre all'incirca la stessa quantità di albumina, rare emazie, ma non più epitelii renali. Il P. era da 116 a 148, il R. da 36 a 52. La tosse era sempre stizzosa, le scariche diarroiche; erano aumentati gli edemi ai

malleoli. Parecchie punture esplorative fatte superficialmente nel 3° e 4° spazio, tra la parasternale e l'ascellare media, riuscirono negative.

Da questi dati emergeva la diagnosi di ascesso del polmone e si imponeva un atto operativo, cioè l'apertura dell'ascesso e drenaggio della cavità ascessuale. I parenti del bambino dapprima annuirono a questa operazione e poi negarono il consenso, e così le sue condizioni continuarono per una quindicina di giorni in uno stato presso a poco stazionario e rassomigliante molto a quelle di un tubercolotico in uno stadio avanzato, con elevazioni di T. serotine fino a 39,3, tosse specialmente al mattino, agitazione notturna, sudori, vampe al viso.

Verso la fine della prima settimana di settembre erano scomparsi gli edemi ai malleoli e la regione antero laterale del torace si era fatta sporgente cogli spazii intercostali appianati, col reticolo venoso superficiale dilatato, dolente alla pressione colla quale si provocavano accessi di tosse. Su questa zona di ottusità praticai l'11 settembre una nuova puntura esplorativa del polmone, ancora nel 3° spazio, tra emiclavicolare e l'ascellare anteriore, e ne estrassi liquido spesso, mucopurulento, bianco giallastro nel quale si notavano grandi quantità di fibre elastiche ed epitelii alveolari desquamati. D'allora la tosse si fece più facile e più catarrosa, e dalla bocca fuorusciva catarro purulento in cui erano sempre abbondanti le fibre elastiche. Sulla zona di ottusità l'ascoltazione dava un reperto molto variabile: talora non si avvertiva affatto il respiro, talora nelle profonde inspirazioni si sentiva profondamente un respiro cavernoso, talora si percepivano abbondanti rantoli consonanti e cavernosi, talora un rumore di sfregamento più o meno rude. Le urine erano ritornate normali.

Finalmente il 23 settembre il bambino, mentre veniva trasportato dal bagno nel proprio letto, emise di getto dalla bocca una grande quantità di liquido purulento, che non potei valutare, come all'apertura di una vasta sacca marciosa. D'allora cambiò completamente il quadro della malattia, cessò l'agitazione, la febbre si ridusse per pochi giorni a piccole elevazioni serali che non raggiunsero i 38° e poi scomparve completamente, la tosse si fece abbondante e facile e per una diecina di giorni continuò l'emissione di catarro purulento dalla bocca. Scomparve l'ottusità al torace che dava risonanza timpanitica metallica, ed all'ascoltazione si sentivano numerosi rantoli a grosse bolle e metallici. Infine diminuì la tosse, ritornò l'appetito, si fecero normali le funzioni intestinali, migliorarono alquanto le condizioni generali.

L'emometria era sempre a 35 40: i globuli rossi salirono a 2.872,000, i bianchi discesero a 6.460: monucleati 33,4, polinucleati neutrofili 66,2, polin. eosinofili 0,4. Persisteva la reazione di Widal netta a 1 p. 50.

Il 12 ottobre il bambino lasciava l'ospedale completamente guarito; riveduto alla fine di novembre lo stato generale era di molto migliorato ed al torace sulla zona dell'ascesso non si avvertiva che un respiro rude ed indebolito: era cessata completamente la tosse.

*Ricerche batteriologiche.* — Queste furono fatte sul sangue, sulle urine, sul pus dell'ascesso del fronte, sul pus dell'ascesso

polmonare e sull'espettorato. Da tutte le fonti ho sempre potuto isolare un microrganismo che in tutte le successive prove colturali si è dimostrato per lo stafilococco aureo, non molto virulento per gli animali.

Colle necessarie e rigorose cautele l' 11 agosto estrassi con siringa sterile da una vena del gomito 4 c. c. circa di sangue, di cui lasciai cadere 1 c. c. in due provette di brodo di 50 c. c. e 10 goccie in due provette comuni di 10 c. c. di brodo rispettivamente. Dopo 24 ore tutte le colture erano intorbidate e dopo 4 giorni si era formato un velo alla superficie del liquido ed un deposito al fondo delle provette che si appalesarono e si mantennero in seguito di colore giallo oro. La stessa colorazione assunsero pure i trapianti fatti in brodo. Trapiantate le colture in agar il giorno seguente erano già sviluppate sotto forma di patina spessa uniforme, vischiosa, che si dimostrò in seguito di colore giallastro. L'esame delle colture dimostrò trattarsi puramente di stafilococchi.

Lo stesso reperto ottenni colle colture fatte, colle stesse modalità, con nuova estrazione di sangue il 17 agosto solo che lo sviluppo fu meno rapido; anche le colture fatte dal sangue direttamente su agar diedero il giorno dopo sviluppo a colonie sferiche, isolate, che in seguito si estesero a formare la patina caratteristica. Invece le colture fatte il 22 erano già sterili, mentre ancora erano positive quelle delle urine e mentre al torace andava nettamente delineandosi la sintomatologia dell'ascesso polmonare.

Dalle urine estratte col catetere colle necessarie cautele l'11 agosto praticai colture in brodo, le quali dopo 24 ore erano già fortemente torbide; coltivate in agar dal brodo nella stessa giornata, davano già una patina unita; il colore delle colture si mostrò sempre giallo oro in tutte le prove; l'esame dimostrò trattarsi di colture pure di stafilococchi. Identico reperto ottenni dalle colture delle urine estratte il 22 agosto. Il 31 le urine intorbirono ancora fortemente il brodo in 24 ore ed in tutti i trapianti dimostrarono ancora e soltanto lo stafilococco aureo. Una coltura direttamente su agar diede sviluppo a scarse colonie, pure di stafilococchi, non riunitesi a formare patina. Raccolta l'urina asetticamente in tubetti di centrifugazione sterili, l'esame del sedimento lasciò scorgere nessuna forma bacillare o coccobacillare, ma solo cocchi isolati o raggruppati in vario modo, più o meno

grossi, che si coloravano facilmente coi colori di anilina e resistevano al Gram. Negativa nel sedimento la ricerca del bacillo di Koch. Le colture praticate colle urine il 14 settembre erano sterili.

Nelle colture praticate per isolamento su agar col pus dell'ascesso del fronte ebbi sviluppo esclusivamente di colonie di stafilococco aureo.

Dal pus estratto dal polmone il 24 agosto praticai colture in brodo ed agar; il giorno seguente il brodo era fortemente intorbidato e sull'agar si era già formata patina. Trapiantate in agar dal brodo si aveva la formazione della patina già dopo 8 ore. Tutte queste colture si dimostrarono anch' esse di stafilococco aureo. Esaminato direttamente su vetrini il catarro purulento estratto colla siringa non dimostrava il bacillo di Koch nè altre forme bacillari, ma oltre a cocchi varii, isolati, appaiati od a gruppi resistenti al Gram, numerosi diplococchi lanceolati. Identico reperto ottenni pure dalle colture in brodo ed agar fatte col catarro muco-purulento estratto l' 11 settembre colla puntura del polmone e dall'esame diretto di questo catarro.

Anche l'esame diretto dell'escreato non dimostrava alcun bacillo di Koch, ma solo diplococchi e cocchi vari isolati, a catena ed a gruppi, ed eguale reperto dava l'esame del pus proveniente dalla rottura dell'ascesso.

Il 24 agosto iniettai nella vena auricolare di un coniglio, del peso di gr. 890, 2 c. c. di coltura in brodo di 24 ore dello stafilococco isolato dal sangue. L' iniezione provocò per tre giorni malessere nell'animale che rimaneva immobile e rifiutava il cibo; in seguito si rimise alquanto, ma perdette continuamente di peso. Ucciso il 14 settembre, presentava nel fegato numerosi piccoli ascessi. Le colture in brodo del sangue del cuore, della milza e del pus del fegato diedero lo stafilococco aureo in coltura pura, stafilococco che potei pure dimostrare scarsamente nelle sezioni istologiche del fegato.

Il 26 agosto iniettai nel peritoneo di una cavia di gr. 380, 1 c. c. di coltura in brodo di 24 ore dello stafilococco isolato dalle urine. Anche questa cavia presentò segni di malessere per qualche giorno e dimagrimento; uccisa l' 8 settembre, non riscontrai stafilococchi nel sangue del cuore e scarsi nel liquido peritoneale.

Il 31 agosto nel peritoneo di due cavie del peso rispettivamente di gr. 620 e 390 iniettai 1 c. c. di coltura in brodo di

24 ore dello stafilococco isolato dal pus del polmone e del fronte: entrambe dopo tre giorni di malessere ed inappetenza si rimisero completamente.

L' 11 settembre nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 560 iniettai 1 c. c. del catarro muco-purulento estratto dal polmone l' inoculazione fu quasi del tutto inattiva e l'animale, tenuto in osservazione per più di 4 mesi, allo scopo di escludere la diagnosi di tubercolosi, era aumentato in peso, e sacrificato non presentava alcuna lesione tubercolare.

Finalmente il 23 settembre, allo stesso scopo diagnostico, iniettai nel peritoneo di una cavia, del peso di gr. 450, 2 c. c. dell'escreato purulento emesso dal bambino dopo la rottura dell'ascesso, lavato in acqua e diluito in soluzione fisiologica col metodo Kitasato. La cavia non si risentì dell' iniezione, aumentò in peso, e sacrificata il 21 gennaio 1905, non presentava traccia di tubercolosi.

Osservazione 2ª. *Febbre tifoidea, stafilococcemia senza localizzazioni, guarigione.* — R. G., di anni 4, si presenta all'ambulatorio del reparto medico di pediatria il 13 agosto 1904. Il padre, la madre ed il fratello di mesi 15 sono contemporaneamente ricoverati negli ospedali della città per febbre tifoidea. Il bambino abita in una casa dove si sono verificati molti casi di tifo. Accompagnato all'ospedale da estranei si può solo sapere dall'anamnesi che da una settimana circa ha febbre e che da 2-3 giorni è assopito, ha vomito e diarrea.

Si tratta di un bambino in ottime condizioni di nutrizione generale: la cute e le mucose sono colorite; la lingua secca ed arrossata in punta è patinosa in dietro. Al torace si nota un catarro bronchiale diffuso; nulla di rimarchevole al cuore. L'addome è tumido, timpanico, leggermente dolente; la milza è palpabile; non vi è roseola. Il bambino presenta idrocele della vaginale d'ambo i lati ed un ascesso sottoungueale al pollice della mano destra. Sensorio ottuso, stato generale depresso, assopimento, T. 39°,9, P, 124, regolare, pieno, R. 32. Urine acide con lieve quantità di albumina: nel sedimento globuli sanguigni e scarse cellule dell'epitelio renale. Reazione di Widal netta a 1 p. 50, debole a 1 p. 100. Em. 70; gl. rossi 4.252.000; gl. bianchi 6650; mononucleali 28,5, polinucleati neutrofili 70.4, pol. eosin. 1,1.

La febbre durò fino al 26 agosto, cioè 14 giorni dall'entrata del bambino in ospedale. Nella 1ª settimana di degenza le esacerbazioni serali furono intorno 40° (massimo 40°6), le remissioni al mattino nei primi due giorni verso 39°, in seguito intorno a 38°, senza fare mai uso di antipiretici. La febbre cadde per lisi rapida cominciata il 23. Il P., da 108 a 124, si mantenne pieno, forte, regolare. Si ebbe vomito fino al 19, diarrea fino al 24, il catarro bronchiale durò fino al 21. Lo stato generale si mantenne buono; le urine il 17 non contenevano più albumina. Il 26 com-

parve roseola al ventre, che il giorno seguente si fece imponente assumendo la forma di un eritema esteso a tutto l'addome, al viso, al dorso delle mani, agli antibracci, ai ginocchi; durò fino al 23, giorno in cui incominciò la defervescenza. Col cessare della febbre il P. si fece aritmico, lo stato della lingua andò man mano migliorando, ed il bambino l'1 settembre lasciava l'ospedale perfettamente guarito, avendo poco sofferto nello stato generale. La reazione di Widal era sempre netta a 1 p. 50.

*Ricerche batteriologiche.* — Il 14 agosto, giorno della massima temperatura, col sangue estratto con siringa da una vena del gomito colle più rigorose cautele, praticai colture in comuni provette di brodo. Il giorno seguente erano tutte intorbidate, e sia il liquido che il deposito che si formò al fondo della provetta si appalesarono, anche nei successivi trapianti, di colore giallo oro. Trapiantate in agar lasciarono riconoscere trattarsi solo di stafilococco. Analogo reperto ottenni col sangue estratto il 17; negative invece riuscirono le colture fatte il 19. Negative pure le culture in brodo delle urine fatte il 14 ed il 17. Dal pus dell'ascesso sottounguale, aperto col bisturi con asportazione dell'unghia, isolai pure lo stafilococco aureo in coltura pura. Un'iniezione di 2 c.c. di cultura in brodo di 24 ore dello stafilococco isolato dal sangue, fatta il 25 agosto nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 530 la rese ammalata e dimagrita per 4 giorni, dopo i quali si rimise rapidamente.

Osservazione 3ª. *Febbre tifoidea, ricaduta pseudotifica da stafilococco aureo, guarigione.* — V. A. di anni 8, entra in ospedale il 16 aprile 1905. Una sorella è morta di tubercolosi polmonare; un fratello, di anni 4, ebbe verso la fine del mese di marzo febbre tifoidea, e viene contemporaneamente alla sorella accettato in ospedale in condizioni gravissime per broncopolmonite doppia, della quale morì il 26 aprile. La presente bambina ebbe allattamento materno e stette bene fino all'età di 4 anni in cui sofferse successivamente pertosse, morbillo e varicella. La presente malattia sarebbe stata avvertita otto giorni prima con febbre, cefalea e dolori addominali.

L'ammalata si presenta in condizioni generali di nutrizione scadentissime pur presentando cute e mucose abbastanza colorite. Ha labbra e gengive fuliginose e la lingua, ricoperta di densa patina giallastra, depitelizzata e secca in punta, presenta un continuo tremito fibrillare. Al torace si nota una leggera bronchite diffusa. L'urto della punta del cuore non è visibile ed all'ascoltazione i toni sono debolissimi, ma puri. L'addome è tumido, leggermente dolente; fegato e milza non sono notevolmente ingrossati; non vi è roseola; nulla ai genitali. La bambina è in stato di sopore e di profondo abbattimento. T. 40°,3, P. 144, piccolo, molle, aritmico,

R. 28. Urine acide, senza albumina. Reazione di Widal decisamente positiva a 1 p. 50 ed 1 p. 100.

La febbre nella 1ª settimana, fino al 22, si mantenne quasi sempre al di sopra di 40° anche al mattino, raggiungendo alla sera i 40°,5-41°; in seguito, fino al 27, ebbe remissioni al mattino tra 37°,1 e 38°,1 ed elevazioni serali verso i 40°; al 28 e 29 si ebbe sfebbramento completo, al 30 elevazione serale a 38°,4. Dal 1 al 4 maggio T. irregolari con elevazioni serali da 39 a 39.7, ed in genere apiressia al mattino; dal 5 al 13 apiressia completa.

Durante questo primo periodo di malattia le condizioni generali furono piuttosto gravi; il sensorio fu sempre ottuso nel periodo febbrile; le applicazioni idriche erano malissimo tollerate; continuava il fremito fibrillare alla lingua. Il ventre fu sempre dolente, le scariche diarroiche; spesso si ebbe vomito, la bronchite aumentò anche di intensità; nelle urine non si ebbe mai albumina. Il miglioramento incominciò verso la fine di aprile od il 9 maggio la bambina poteva dirsi completamente guarita.

Il 14 maggio la T. da 36,9 salì improvvisamente a 39,9; continuò a tipo remittente per 9 giorni, con elevazioni serali intorno a 40° per 7 giorni e intorno a 39° per 2 giorni, e remissioni al mattino fra 37°,5 e 38°, quindi sfebbramento completo.

In questo secondo periodo di malattia le condizioni generali andarono di nuovo aggravandosi; la bambina era in uno stato di apatia, quasi di torpore, ma non accusava alcun dolore, aveva conservato l'appetito, nè all'esame poteva rilevarsi alcunchè a carico dei diversi apparati. La reazione di Widal era positiva ancora a 1 p. 60, ma l'agglutinazione si faceva lentamente ed a piccoli gruppi. Le urine, alcaline, contennero, ma non costantemente, lievi quantità di albumina; nel sedimento c'era qualche globulo rosso; la diazoreazione era positiva benchè non molto intensamente. Terminato anche questo periodo le condizioni generali migliorarono rapidamente e l'ammalata lasciava l'ospedale l'11 giugno, e d'allora stette sempre bene. Alla sua uscita la reazione di Widal avveniva a 1 p. 100 e molto più nettamente e rapidamente che durante la ripresa febbrile. L'em. era a 70; i globuli rossi 4,064,000, i bianchi 6,600: mononucleati 26,8, polin. neutrofili 72,4, pol. eosin. 0,8.

*Ricerche batteriologiche.* — Ho potuto eseguirle solo nel periodo della ripresa febbrile. Il 17 maggio da una vena del gomito estrassi 8 c.c. di sangue, col quale seminai 2 provette di 100 c.c. di brodo in ragione di mezzo c.c. di sangue ciascuna, e provette comuni di brodo con 1,5-2 c.c. di sangue. Dopo 36-48 ore tutte le colture erano torbidissime, e mediante successivi trapianti in agar e gelatina, riconobbi esclusivamente uno stafilococco fondente la gelatina dopo 6 giorni. In quasi tutte le prove le colture si mantennero di colore giallo oro, ma negli ultimi trapianti alcune colture in brodo rimasero di color bianco. Il

22 maggio praticai un nuovo salasso e, coltivato il sangue in provette di 10 e 50 c.c. di brodo, isolai pure esclusivamente uno stafilococco, avente presso a poco i caratteri del precedente, fondente la gelatina in una settimana circa, e che dava quasi sempre una colorazione gialla alle colture.

Ho saggiato il potere agglutinante del siero della bambina su colture in brodo dello stafilococco isolato dal sangue, e, per quanto abbia cercato con continuo sbattimento di rendere omogenee le colture, non posso affermare che qualche aggruppamento avuto dei cocchi indicasse realmente un potere agglutinante del sangue.

Colture delle urine fatte il 17 maggio lasciando cadere direttamente dal catetere 2 c.c. di urina circa in provette comuni di brodo, dopo averne lasciato uscire la maggior parte di quella contenuta in vescica, rimasero sterili. Invece colture fatte nello stesso modo il 22 maggio riuscirono positive, e da queste colture, con opportuni trapianti in brodo, gelatina, agar semplice ed agar lattosato laccamuffato di Drigalsky-Conradi, ho potuto isolare uno stafilococco avente presso a poco i caratteri di quello isolato dal sangue, ed un bacillo che pei suoi caratteri colturali sull'agar lattosato, dove formava colonie piccole ed azzurre, per la sua mobilità e la sua agglutinabilità col siero della stessa bambina, ho potuto identificare pel bacillo di Eberth.

Il 20 maggio praticai pure la ricerca del bacillo tifico nelle feci seminandone in piastre di agar lattosato laccamuffato. Non ottenni che sviluppo di colonie di color rosso vinoso, spesse, e di diametro maggiore di quelle ottenute sullo stesso terreno colle urine, cioè di colonie di bacterium coli.

Il 23 maggio nel peritoneo di un coniglio del peso di g. 1530 iniettai 3 cc. di coltura in brodo di 48 ore dello stafilococco isolato del sangue: l'animale rifiutò il cibo per 24 ore, e per qualche giorno fu meno vivace; in seguito si rimise completamente. Il 27 maggio iniettai nel peritoneo di una cavia, del peso di g. 490, 4 cc. di coltura in brodo di 48 ore dello stafilococco isolato dalle urine; per una settimana la cavia rimase sofferente, ma anch'essa non morì.

***

Nella 1ª osservazione, essendo il bambino capitato al mio esame dopo 3 settimane di malattia, e di questa non risultandomi

che la diagnosi di pneumotifo fatta nell' ultima settimana, senza alcuna notizia attendibile sulla sintomatologia presentata e particolarmente sulla curva della temperatura, è giocoforza basare le mie considerazioni sui fatti obbiettivi presentati dal malato quando venne alla mia osservazione e da questi cercare di ricostruire tutta la malattia.

Che in questo caso si sia realmente trattato di infezione tifoidea è incontrastabilmente dimostrato della reazione di Widal positiva ad un grado sufficiente per ammettere l' infezione specifica, in soggetto che non aveva mai sofferto malattie, e che fu potuta constatare per tutto il periodo di degenza del bambino in ospedale. Che se essa non si è dimostrata molto energica la causa deve ricercarsi, oltrechè nella gravità dell' infezione tifica, nella concomitante stafilococcemia. Per quanto le ricerche moderne sulla presenza del bacillo di Eberth nel sangue dei tifosi abbiano dimostrato essere questo un reperto molto costante (Courmont e Lesieur, Bezançon e Philibert, Lenharz), al punto da costituire, secondo alcuni, un sintomo di maggior importanza diagnostica della stessa reazione di Widal, tuttavia è anche dimostrato che il suo valore riguarda specialmente la diagnosi precoce e che se può essere riscontrata in casi gravi anche in periodi inoltrati di malattia, l'epoca più favorevole per la sua dimostrazione è quella che decorre dalla fine del 1° settenario al principio del 3° (Memmi). Questa ricerca pertanto, lungi dal togliere valore alla reazione di Widal, che rimane sempre uno dei sintomi più costanti e di più facile dimostrazione dell' infezione ebertiana (nel 95 p. cento dei casi, nei bambini, secondo Stöwel), serve a completarla nel senso che la presenza del bacillo tifico nel sangue si può constatare quando ancora la reazione di Widal non avviene, e che questa poi persiste quando quella non è più dimostrabile, senza contare che in alcuni casi gravi, in cui manca la reazione di Widal, esiste tifoemia (Silvestrini, Castellani, Stefanelli, Battignani).

Nei casi poi che si presentano all'osservazione dopo il 3° settenario, come quello da me descritto, la prova di Widal, nonostante le molte obbiezioni insorte in questi ultimi tempi, tendenti ad invalidarne la sua specificità, rimane sempre, date certe condizioni, la sola prova di una infezione tifoidea ancora in atto o già decorsa. A parte i casi in cui la reazione venne praticata con diluzioni di siero inferiori a 1 p. 40, oppure i casi in cui fu tro-

vata positiva in malattie varie (itterizia, diabete, malaria, scarlattina, influenza) che non sono in discussione a proposito della mia osservazione, è necessario però, appunto a proposito di questa, ricordare come essa fu trovata positiva nella tubercolosi, nella polmonite ed in alcune infezioni settiche. I casi però che vorrebbero invalidare il valore della sieroreazione, secondo Concetti, dipenderebbero dall'avere trascurato alcune particolarità di tecnica; ed in molti poi di questi casi non sempre è esclusa la possibilità di un' infezione tifica pregressa.

Si è appunto nei casi di infezione tubercolare con reazione di Widal positiva che sorge il dubbio che i malati abbiano in precedenza sofferto di tifo se si pensa, come faceva osservare Mya al recente congresso pediatrico, che tra le malattie che facilmente dispongono all' insorgenza della tubercolosi, accanto al morbillo, alla pertosse, all' influenza, devesi appunto annoverare anche la febbre tifoidea. Io stesso ho in quest' anno accettato in ospedale una bambina affetta da febbre tifoidea, dopo la quale si svolse un processo tubercolare ai polmoni che in circa quattro mesi determinò l'esito letale. Ora in questo caso l'agglutinazione del bacillo tifico era molto spiccata, e, senza la conoscenza dell' infezione specifica pregressa, esso avrebbe potuto contare fra quelli che invalidano la specificità della reazione di Widal. Ma, a parte queste considerazioni, ed ammesso pure che in alcuni casi di tubercolosi, sopratutto della forma miliare acuta, la reazione di Widal possa essere positiva, nel caso mio, se, in un dato periodo della malattia, alcuni sintomi deponevano appunto per una tubercolosi polmonare, tale diagnosi ho potuto eliminare in modo assoluto coll'esperimento negli animali, per cui cade l'obbiezione che nel mio caso la sieroreazione fosse in dipendenza di una infezione tubercolare.

La reazione di Widal fu osservata in casi di polmonite (Kasel e Mann, Gasser, Buonomo), ma in alcuni di questi casi o durò poco o non è esclusa l'ipotesi di un tifo pregresso. Nel caso mio esisteva bensì una broncopolmonite a forma lobare non ancora risolta, ma la reazione di Widal fu constatata ancora dopo due mesi, per cui è anche da escludersi che fosse in dipendenza di quella.

Rimane la questione se nel mio caso la stafilococcemia poteva essa stessa produrre la reazione di Widal, e che quindi si sia trattato fin da principio di una setticemia stafilococcica indi-

pendente dalla febbre tifoidea. Sono infatti pubblicati casi di setticemia con reazione di Widal positiva (Ferrand: setticemia da streptococco e da diplococco, Micheli: setticemia da diplococco). A questo proposito ricordo che, mentre in alcuni casi il sopraggiungere di un' infezione settica nel decorso della febbre tifoidea tolse al sangue le sue proprietà agglutinanti o le diminuì al rapporto di 1 a 20 (Kayser: infezione mista da bacillo del tifo e stafilococco; Fornaca: infezione mista da bacillo del tifo e diplococco), la maggior parte degli autori ammette che l'infezione sopraggiunta non toglie il potere agglutinante (Stefanelli, Courmont e Martin, Busquet, Griffon, Nattan-Larrier), pur potendolo diminuire di intensità (Fornaca, Quadrone). Questo fatto risulta anche dai miei casi 1° e 2° in cui il potere agglutinante non fu molto intenso e specialmente dal caso 3° in cui esso diminuì di intensità durante la pseudoricaduta, sostenuta dallo stafilococco esclusivamente.

Ora se una setticemia da stafilococco, da streptococco, da diplococco, innestandosi sopra un processo tifoideo, diminuisce nel sangue le proprietà agglutinanti pel bacillo del tifo, sopratutto quando la setticemia ha un decorso proprio a sè (Fornaca; oss. 3ª personale), mal si concilia questo fatto colla possibilità di queste setticemie, quando si svolgono primitivamente, indipendentemente dalla febbre tifoidea, di determinare la reazione di Widal. Comunque nel caso mio la persistenza di questa reazione esclude la possibilità che essa fosse in dipendenza della stafilococcemia, e per tutte le considerazioni svolte essa sta incontrastabilmente a dimostrare un'infezione tifica o in atto o da poco decorsa.

La mia osservazione incominciando dopo tre settimane di malattia, e da essa risultando, sopratutto nei primi giorni, una febbre a carattere fortemente remittente, talora anche nettamente intermittente, tenuto conto del decorso in genere più breve della febbre tifoidea nei bambini (secondo Filatow la durata per lo più sarebbe da 13 a 21 giorni), credo potere arguire che l'infezione tifica fosse già evoluta e che la febbre fosse in dipendenza della sola infezione stafilococcica. Mi portano a questa interpretazione le predette considerazioni più che il risultato negativo per il bacillo di Eberth delle culture del sangue, data l'epoca dell'esame e forse anche l'insufficienza del mezzo di cultura.

Se le complicazioni polmonari nel decorso della febbre tifoidea talora sono dovute allo stesso bacillo tifico (Tollemer, Daddi,

Jehle), per lo più esse dipendono dal pneumococco, potendo però talora il processo pneumonico essere dovuto all'associazione del diplococco col bacillo di Eberth. Nel mio caso avendo riscontrato nel pus del polmone solo il pneumococco e lo stafilococco risulta che questa broncopolmonite era dovuta solo al pneumococco e che più tardi in essa si localizzò, come in luogo di minore resistenza, lo stafilococco circolante nel sangue. Questa broncopolmonite avrebbe incominciato una settimana prima dell'ingresso del bambino in ospedale, e di essa nei primi giorni si notavano ancora sintomi netti mentre in altri punti del torace si notavano già i segni di una distruzione del parenchima polmonare, indicanti una localizzazione dello stafilococco. Ora questa complicanza polmonare sarebbe da sola più che sufficiente a spiegare il carattere della temperatura dei primi giorni, e Filatow cita casi di febbre tifoidea complicata con una semplice bronchite in cui la curva febbrile aveva assunto per un certo periodo un carattere intermittente. Nel mio caso però è più razionale riportare alla stafilococcemia il tipo remittente della febbre tanto più che questa si mantenne tale, anzi accentuò il suo carattere di remittenza, dopo la risoluzione completa della broncopolmonite.

La presenza dello stafilococco nel sangue venne constatata durante tutta la prima settimana, nè posso naturalmente stabilire quando essa ha incominciato e quando realmente ha terminato: le colture al 12° giorno erano negative, ma la localizzazione graduale di questo germe nel polmone serve a spiegare la sua scomparsa dal sangue ed il comportarsi successivo della temperatura. È noto infatti come lo stafilococco abbia tendenza a localizzarsi, e che quando avviene la sua localizzazione migliorano i fenomeni setticemici (Roger), perchè diminuisce o cessa la sua presenza nel sangue, ciò che appunto si è verificato nel caso mio, in cui determinò alla fine nel polmone la formazione di un vasto ascesso, la cui constatazione coincidette appunto colla sua scomparsa dal circolo.

Nel mio caso le colture delle urine davano ancora risultato positivo parecchio tempo dopo che le colture del sangue erano già sterili. Questo fatto può spiegarsi in varii modi. La sterilità delle colture del sangue può non già indicare una mancanza assoluta di germi circolanti, ma solo una diminuzione tale che i comuni metodi di coltura rimangono insufficienti: questa diminuzione poi può essere più o meno accentuata nei diversi periodi,

onde le febbri irregolari, protratte, talora anche elevate. Ora la diversità di tempo in cui vennero fatte le colture delle urine può spiegare il reperto positivo di queste. Inoltre la presenza dello stafilococco nelle urine può essere più facilmente dimostrata che nel sangue sia per la maggior quantità che se ne può seminare, sia perchè occorre minor quantità di mezzo di coltura che per il sangue, come succede pel bacillo tifico. Infine anche per lo stafilococco può verificarsi, come per il bacillo del tifo, il fatto che esso trovi nella vescica le condizioni favorevoli al suo sviluppo, onde la sua persistenza anche molto tempo dopo la sua scomparsa dal sangue.

Come porta d'entrata della stafilococcemia nel mio caso è molto probabile che debba considerarsi l'ascesso frontale, dal cui pus ho potuto isolare in coltura pura appunto lo stafilococco aureo.

L'ascesso polmonare come complicanza di una broncopolmonite non è tanto frequente a riscontrarsi, sopratutto quando assume un notevole volume, e si manifesta specialmente quando il processo polmonare si sviluppa in organismi deperiti nel decorso od in seguito a qualche malattia infettiva (tifo, morbillo, influenza). La diagnosi, sopratutto quando esso non è ancora aperto nei bronchi e manca l'espettorato, è sempre difficile, e non può essere fatta con certezza che dopo i risultati positivi ottenuti colla puntura esplorativa, tanto che Sonnenburg dichiara che non si risolve ad aprire l'ascesso finchè con essa non si è accertato della presenza e della sede del pus. Nel mio caso fui indotto a praticare la puntura esplorativa del polmone dai risultati della percussione e dell'ascoltazione che dimostravano chiaramente che in esso avveniva un processo distruttivo con formazione di cavità, che nei varii punti dava segni stetoscopici varii a seconda della quantità maggiore o minore di essudato contenuto. Deponevano inoltre per l'ascesso polmonare la violenza degli accessi di tosse spasmodica, il forte sfregamento pleurico e la leucocitosi (Holt). La presenza del pus accertata colla puntura esplorativa e delle fibre elastiche stabilirono nettamente la diagnosi, che venne poi confermata dalla seconda puntura esplorativa, dalla presenza di epitelii alveolari desquamati nell'espettorato, dall'esito negativo delle punture esplorative superficiali, dalla tumefazione della regione antero laterale del torace, che dimostrava l'ingrandirsi della cavità ascessuale ed infine dalla variabilità dei dati della percussione e dell'ascoltazione quando il bambino incominciò ad emettere catarro purulento dalla bocca prima dell'apertura dell'ascesso,

che stavano ad indicare il grado maggiore o minore di pienezza della cavità.

La prognosi dell'ascesso polmonare è sempre grave potendosi facilmente avere l'esito in gangrena (Henoch, Baginsky). L'esito fortunato avuto spontaneamente nel mio caso si sarebbe molto più precocemente e con minor pericolo pel bambino potuto ottenere coll'atto operativo proposto, che io non giudicai tanto grave, nonostante le deperitissime condizioni del bambino, a causa della superficialità a cui si era portato l'ascesso. Infatti se nei tempi passati la cura chirurgica dell'ascesso polmonare diede risultati poco soddisfacenti (statistica di Jones: 25 per cento di mortalità negli operati, 14,3 nei non operati), risultati più favorevoli vennero in seguito ottenuti da Squire, De Joug, Openchowski, Winge, Sonnenburg, Holt, ecc.

Dalla sintomatologia di questa mia prima osservazione appare come la localizzazione speciale dello stafilococco al polmone abbia dominato quasi tutto il quadro della malattia; di esso ricorderò ancora la breve complicazione meningitiforme ed il reperto dell'esame del sangue dimostrante un basso valore emoglobinico, una notevolissima ipoglobulia ed una leucocitosi con predominio dei polinucleati, la quale scomparve colla rottura dell'ascesso.

Infine in questo caso, come ho già fatto notare, ad un dato periodo della malattia, sopratutto dopo che avvenne l'apertura dell'ascesso, nel bambino profondamente emaciato ed anemico, la tosse più frequente di notte ed al mattino, l'escreato mucopurulento, contenente sempre fibre elastiche, i sudori, le vampe di rossore alle gote, la febbre serotina, l'irritabilità del carattere facevano pensare alla tubercolosi, nonostante la mancanza dei bacilli nell'espettorato.

Ora questa ipotesi venne scartata dalla conoscenza esatta della malattia, dall'inoculazione dell'espettorato e del pus polmonare nelle cavie e del rapido miglioramento del bambino dopo lo svuotamento dell'ascesso. La presenza anche abbondante delle fibre elastiche nell'essudato polmonare va dunque messa in conto dell'azione dello stafilococco, il quale può nel polmone produrre una vera tisi indipendentemente dal bacillo di Koch, nello stesso modo che Lawson trovò i segni fisici di una caverna all'apice di un polmone in un caso di infezione streptococcica pura, e Ronzoni in una diabetica presentante da tempo un processo flogistico del polmone determinante una lenta e continua distruzione di paren-

chima potè escludere assolutamente il bacillo della tubercolosi, ed isolò soltanto un grosso diplococco non resistente al Gram.

Nella 2ª osservazione, pure trattandosi di un fatto del medesimo ordine, le cose si sono passate in modo completamente diverso. Anche qui la diagnosi di febbre tifoidea, oltrechè dal decorso della malattia e dalla concomitante infezione in tutti gli altri membri della famiglia, venne dimostrata dalla reazione del Widal positiva nelle circostanze volute per avere un valore specifico. In questo caso l' infezione tifoidea ebbe un decorso presso a poco normale in quanto a durata (circa tre settimane), e ciononostante ho potuto rigorosamente dimostrare per parte del 2° settenario la presenza dello stafilococco aureo nel sangue; è da notarsi che in questo periodo dell' acme la febbre ebbe le massime esacerbazioni serali e le massime remissioni mattutine, parallelamente alla presenza di leggera quantità di albumina nelle urine. Si trattò insomma, come in altri casi da me studiati, di una setticemia transitoria, decorsa senza localizzazioni, e ciò probabilmente in rapporto colla robustezza organica del soggetto, colla rapida eliminazione dei germi, e forse anche colla soppressione del probabile focolaio di entrata risiedente nell'ascesso sottoungueale.

In questo caso le colture delle urine rimasero sterili, e ciò probabilmente fu dovuto alla scarsità dei germi circolanti ed al fatto che mancava in vescica il terreno propizio al loro sviluppo.

A conferma della stafilococcemia è da notarsi l'eritema roseoliforme, che per l' epoca della sua comparsa (14ª giornata) e l'estensione sua, meglio che all' infezione tifica deve riportarsi all' intossicazione da stafilococco. Ricordo a questo proposito i due casi di febbre tifoidea con eritema descritti da Etienne e Gillet, nei quali gli A. trovarono nel sangue appunto lo stafilococco.

In complesso questa setticemia secondaria da stafilococco avrebbe ben poco disturbato il decorso della febbre tifoidea; si sarebbe solo innestata su di essa o fin da principio o durante il 1° settenario per scomparire alla fine del 2°, e lo scoprirla sarebbe stato impossibile senza l'esame batteriologico sistematico del sangue; solo forse potevano far pensare ad essa la curva febbrile più nettamente remittente (di più di due gradi) di quello che non avvenga nella semplice febbre tifoidea, in un dato periodo della malattia e la presenza di un focolaio di infezione settica. Lo stesso stato generale che per queste setticemie è quasi sempre così pro-

fondamente alterato, in questo caso lo era di poco, come non alterata poteva dirsi la crasi sanguigna.

Nella 3ª osservazione si trattò di un'infezione tifica piuttosto grave, e difatti nell'ospedale stesso morì appunto in quell'epoca il fratello della piccola ammalata per complicazione broncopolmonare postuma pure a febbre tifoidea. Anche qui la diagnosi venne stabilita in base alla reazione di Widal; il decorso della malattia fu abbastanza regolare, e solo da notarsi sono le temperature elevate del primo periodo di degenza, la breve ripresa dal 1 al 4 maggio, lo stato profondo di stupore ed il tremito della lingua. In questo primo periodo di malattia non potei praticare ricerche batteriologiche, coincidendo esso coll'epoca del Congresso pediatrico, ma solo quando si ebbe improvvisamente, dopo circa 11 giorni di apiressia, di nuovo ripresa della febbre, la quale, secondo le comuni vedute, sarebbe stata interpretata per una ricaduta di tifo. Per istabilire però questa diagnosi occorre potere isolare dal sangue il bacillo tifico o per lo meno escludere la presenza da sola in esso dei comuni piogeni, potendosi avere anche delle vere ricadute tifiche associate ad infezioni secondarie. Perciò praticai colture del sangue, oltrechè in comuni provette di brodo, anche seminandone poche gocce in discreta quantità (100 c.c. di brodo), ed in tutte riuscii solo a dimostrare, e per quasi tutto il periodo della ripresa, lo stafilococco piogeno aureo. Anche le colture delle feci, praticate sul terreno di Drigalski-Conradi, che costituisce uno dei metodi più facili e spediti per la ricerca del bacillo tifico nelle feci e nelle urine, rimasero a questo riguardo negative. Le colture delle urine invece dimostrarono accanto allo stafilococco anche il bacillo tifico.

Ora questa presenza del bacillo tifico nelle urine, mentre non potè essere isolato nè dalle feci nè dal sangue, si deve considerare come indice di una contemporanea infezione tifica? Io credo che si debba interpretare questo fatto come nella 1ª osservazione per lo stafilococco, conformemente a quanto dimostrarono parecchi Autori, che cioè la batteriuria tifica può persistere parecchio tempo dopo il termine della malattia (Stefanelli e Cumbo, Erbert, Flamini, Fornaca e Meille), forse anche a causa di propizie condizioni che i germi trovano al loro sviluppo nella vescica, dove riescono a determinare talora una vera cistite (Horton-Smith).

In conclusione nel mio caso la ripresa febbrile non deve es-

sere attribuita ad una ricaduta tifica; si trattò invece di una setticemia dovuta ad uno stafilococco dotato di poca virulenza, e non imprimente sempre una colorazione aurea alle colture. Questo caso conferma l'opinione emessa da Senger che nella febbre tifoidea le recrudescenze spesso non sono che setticemie secondarie, ed il concetto di Roger che certi accidenti sopravvenienti nella convalescenza di una infezione, troppo facilmente riferibili ad una fatica, ad un errore di regime, sieno semplicemente setticemie fugaci ed abortite. Esso poi è paragonabile ai casi illustrati da Fornaca e da questo A. denominati pseudoricadute tifiche.

Non ho potuto stabilire che il siero della bambina avesse proprietà agglutinanti sullo stafilococco isolato dal sangue, mentre questo fatto ho potuto stabilire in altri casi di infezione stafilococcica, anche a diluzioni abbastanza forti, ma in questi si trattava per lo più di setticemie di lunga durata.

Interessante è stato il modo di comportarsi della reazione di Widal, che, diminuita di intensità durante la setticemia stafilococcica, riprese di nuovo l'intensità primitiva dopo la guarigione definitiva. Questo ultimo fatto deve realmente mettersi in rapporto coll'azione della setticemia sul potere agglutinante del sangue, oppure è indice semplicemente di quelle variazioni nel potere agglutinante che secondo alcuni succedono nel sangue in diversi periodi?

***

Fra tutte le malattie infettive acute la febbre tifoidea è certamente quella che più facilmente si associa a setticemia secondaria da piogeni, e ciò forse in rapporto colla sua durata e collo stato di denutrizione che porta nell'organismo. Ora se abbastanza frequentemente viene descritta l'associazione collo streptococco (Vincent, Loison, Simonin, Memmi, Arnaud, Wassermann, Fraenkel, Netter, Pennato, Griffon, Nattan-Larrier, ecc.), e meno frequentemente quella col diplococco (Lerroux e Lovaine, Busquet, Meunier, Stefanelli, Quadrone e Cler, ecc.), anche l'associazione tifo-stafilococcica va dimostrandosi molto frequente (Vincent, Fornaca, Hirschlaff), come frequenti sono anche dimostrate le stafilococcemie associate ad altre malattie o primitive. Il fatto appare più che naturale data l'enorme diffusione dello stafilococco alla superficie della pelle e delle mu-

cose, e ciò serve anche a spiegare la relativa benignità di queste setticemie trattandosi per lo più di germi banali saprofiti dotati di poca virulenza.

Le setticemie stafilococciche nella febbre tifoidea furono descritte in qualunque epoca del suo decorso, all'inizio, durante la infezione tifica, alla fine di essa prolungando così la malattia ed anche dopo un certo periodo di apiressia; in questi ultimi casi possono ancora essere associate al bacillo del tifo, oppure questo può già essere scomparso dal circolo. Si è appunto la conoscenza di questi fatti che servì a spiegare tanti casi di tifo protratti, e tante pretese ricadute, nello stesso modo che servì ad escludere tanti casi di tifo dovuti invece fin da principio allo stafilococco o ad altro agente piogeno; la cosa non ha solo un'importanza scientifica, ma pratica per quello che riguarda la dietetica dell' infermo, così importante nei bambini, che se bene sopportano la febbre tifoidea, ne rimangono però molto denutriti.

Tutti gli Autori che si sono occupati in genere delle setticemie da piogeni si sono sforzati a volerne ritrovare il tipo clinico ed a ricercare i caratteri differenziali tra le setticemie da stafilococco, da streptococco, da diplococco. Questi studi sono basati sopra un numero ancora troppo ristretto di casi per potere dedurre sintomi differenziali precisi, e, come ho fatto osservare in una mia comunicazione al V Congresso pediatrico, se quasi sempre in queste setticemie è possibile raggruppare un certo numero di sintomi, dedotti dall'esame obbiettivo, della temperatura, del sangue, delle urine che valgono a farle sospettare, il tipo clinico varia secondo parecchie circostanze; secondo l'età del bambino, secondo che si tratta di una setticemia primitiva o secondaria, ed in questo caso secondo la malattia che viene a complicare, e secondo il periodo di questa, secondo la durata della setticemia e secondo che avvengono o no localizzazioni speciali.

E così, riferendomi ai casi testè descritti, nella 1ª osservazione la sintomatologia, fin dai primi giorni, è quasi tutta sotto la dipendenza della localizzazione che andava facendosi al polmone, e mancò quello stato di relativa euforia che molte volte si riscontra in questi malati (Romberg, Fornaca). Nel 2° caso invece la setticemia comparsa durante il decorso del tifo ne turbò ben poco l'andamento, e nessun riverbero ne ebbe lo stato generale. Nel 3° caso la setticemia ebbe un decorso paragonabile a quello di una ricaduta tifica, se si eccettua la curva speciale della

temperatura; questo della remittenza, talora anche molto accentuata, della febbre è forse il sintomo che più facilmente può far pensare ad una setticemia stafilococcica.

Da questi studi risulta l'alta importanza diagnostica dell'esame batteriologico del sangue. Siccome per chi giudica una malattia solo dal lato cosiddetto clinico, quasi che i dati dedotti dagli esami batteriologici non costituiscano sintomi della più grande importanza clinica, il decorso di queste setticemie primitive o secondarie può facilmente simulare una febbre tifoidea, si impone anzitutto, in tutte le malattie che anticamente venivano chiamate tifose, la reazione di Widal: questa risultando negativa o poco accentuata e tardiva si impone l'esame batteriologico del sangue, il quale molto spesso dimostrerà una setticemia da piogeni sola od associata all'infezione tifica. E maggiormente questo esame sarà indicato in quei casi di tifo che nei bambini si prolungano oltre 3-4 settenarî, e quando dopo un periodo più o meno lungo di apiressia riprende la febbre colle apparenze della malattia primitiva.

Nella sua pubblicazione sulle febbri di origine nascosta, il prof. Bozzolo citava approvando l'opinione di Lenhartz a proposito delle osservazioni batteriologiche del sangue, che cioè le idee contradittorie e poco chiare che si hanno sul valore diagnostico di esse dipendono da ciò che molti non se ne preoccupano o non ne conoscono il metodo o lo ritengono come troppo delicato. Con più ragione ancora si possono applicare queste osservazioni ai bambini pei quali si aggiunge lo specioso motivo che per essi il metodo è di difficile e non conveniente applicazione durante una grave malattia di infezione. Ho praticato in questi ultimi anni moltissimi salassi a scopo diagnostico in bambini, anche in tenera età, e nella massima parte dei casi ho trovato che questo mezzo di indagine si riduce ad un atto di tecnica semplicissimo, più semplice di tanti altri con cui giornalmente si procede alla diagnosi ed alla cura delle loro malattie. Ed è certamente meno conveniente l'obbligare un bambino, denutrito da una febbre tifoidea, ad una dieta ristretta sotto la falsa diagnosi di una ricaduta che praticare un' insignificante puntura di una vena che permetterà un esame sicuro col quale si potrà molte volte concedere una dieta più appropriata e ricostituente.

Dai casi che ho descritto e da altri simili appare quanta importanza abbia, specialmente nei bambini, durante il decorso

e nella convalescenza della febbre tifoidea la massima nettezza e disinfezione della pelle e delle mucose accessibili, perchè da esse più spesso che da ulcerazioni intestinali, ha punto di partenza l'agente della setticemia secondaria, il quale se talora è rappresentato da un germe banale, dotato di poca virulenza ed inducente una infezione transitoria, altre volte questo germe può assumere una virulenza speciale, produrre un'infezione di lunga durata, oppure rendere altrimenti grave il pronostico per qualche particolare localizzazione.

## BIBLIOGRAFIA

*Battignani.* — Rif. Med. 1904, n. 9.
*Bezzançon* e *Philibert.* — Presse méd., 27 aprile 1904.
*Bozzolo.* — Clin. Med. 1903, n. 22. Rel. al XIV Congr. med. int. 1904.
*Buonomo.* — Suppl. Pol. 1899-1900, p. 485.
*Concetti.* — 3° Rend. clinico.
*Courmont* e *Lesieur.* — Presse méd. 1902, n. 99.
*Courmont* e *Martin.* — Lyon méd. 1897, n. 10.
*Daddi.* — Riv. cr. di clin. med. 1904, n. 4.
*Dennig.* — Münch. med. Wochenschrift, 1897.
*Eichhorst.* — Tratt. di pat. e ter. spec. med., 2ª trad. it., vol. 1°, p. 575.
*Erbert.* — Münch. med. Wochenschrift, 1904, n. 11.
*Etienne.* — Sem. méd. 1901, n. 25.
*Ferrand.* — Sem. méd. 1897, n. 4.
*Filatow.* — Lez. sulle mat. inf. dei bambini, trad. it.
*Flamini.* — Riv. di cl. ped. 1903, n. 2.
*Fornaca.* — Rif. med. 1903, n. 12, 13. Scritti medici in onore di Bozzolo, 1904. Clin. med. 1904, n. 3.
*Fornaca* e *Meille.* — Progresso med. 1905, n. 9, 10.
*Gasser.* — Soc. méd. des hôp. 25 giugno 1897.
*Griffon.* — Soc. anat. 17 ottobre 1902.
*Hirschlaff.* — Deutsch. med. Wochenschr., 1897, n. 48.
*Holt.* — Rif. in Riv. di clin. ped., 1904, n. 12.
*Horton-Smith.* — Rif. in Sem. méd. 1902, n. 20.
*Hutinel* e *Labbé.* — Arch. gén. de méd. 1896, p. 641.
*Jehle.* — Wien. Klin. Woch. 1902, n. 9.
*Kasel* e *Mann.* — Münch. med. Woch. 1899.
*Kayser* — Arch. f. Hygiene 1904, n. 4.
*Kühnau.* — Zeitsch. f. Hyg u. Infectionskr. vol. XXV, n. 3.
*Lawson.* — Rif. in Suppl. Pol. 1903, n. 4.
*Leroux* e *Lorrain.* — Sem. méd., 27 gennaio 1904.
*Memmi.* — Atti R. Acc. Fisiocr., s. IV, vol. XV. Rif. med. 1904, n. 31, 32.

*Meunier.* — Arch. gén. de méd., maggio 1905.
*Micheli.* — Riv. cr. di cl. med. 1902, n. 30.
*Nattan-Larrier.* — Soc. anat. 17 ottobre 1902.
*Quadrone* e *Cler.* — Rif. med. 1903, n. 41-42.
*Romberg.* — In Lehrbuch der inn. Med. diretto da v. Mering, Jena 1901, pag. 78.
*Roger.* — Le mal. infectieuses, Parigi 1902.
*Ronzoni.* — Gazz. med. it. 1903, n. 43, 44.
*Sonnenburg.* — Trattato di ter. sp. med. di Penzoldt e Stintzing, vol. 4° trad. it.
*Stefanelli.* — Riv. cr. di cl. med. 1901, n. 17.
*Stefanelli* e *Cumbo.* — Riv. cr. di cl. med. 1904, n. 13.
*Stowel.* — Rif. in Arch. de méd. des enf. 1901, n. 9.
*Tollemer.* — Soc. de paed. 8 gennaio 1901.
*Vincent.* — Ann. de l'Inst. Pasteur 1893, p. 141.

XXVII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

# Sulla presenza dei Saccaromiceti nel latte di vacca. Importanza dell'attività biologica di essi entro il latte

## Contributo allo studio dell'alimentazione artificiale del bambino (1)

**Prof. F. Valagussa — Dott. G. Mafera**
(Aiuto) (Laureando)

PRIMA NOTA

Negli studi che si fanno sulla flora bacterica del latte e dell'azione di essa sui suoi varî componenti, le ricerche si rivolgono specialmente agli schizomiceti, e di essi, soltanto, si studiano le alterazioni che inducono nel latte, se trattasi di schizomiceti saprofiti, e si considera il pericolo offerto dal latte quale veicolo di trasmissione di malattie infettive quando in esso giungono schizomiceti patogeni.

Nella letteratura medica scarsi sono gli studi sugli ifomiceti che possono vivere nel latte e, quantunque per la pratica poco interesse possano avere, pure alla conoscenza dell'azione degli ifomiceti nel latte si può riannodare lo studio dei caratteri biologici di questi saprofiti. Sappiamo infatti che Duclaux trovò che l'*Aspergillus glaucus* è capace di segregare quattro differenti diastasi (presame, tripsina, invertina ed amilasi) e vivendo nel latte segrega appunto presame e tripsina e forse anche invertina. Col Penicillum glaucum che vive nel latte ritrovò presame e tripsina. Il Gerard

(1) Lo schema del lavoro la guida l'esecuzione ed il controllo dei varî esperimenti spettano al prof. Valagussa.

Il dott. Mafera si è specialmente occupato della ricerca del materiale da esperimento.

nel corpo del penicillum glaucum trovò la lipasi: Valagussa e Ortona videro che facendo vivere questa muffa sul latte, essa dava lipasi in quantità apprezzabile e dosabile.

Ancora più scarsa e frammentaria è la letteratura che si riferisce alla presenza dei blastomiceti nel latte, alla loro azione biologica ed alle alterazioni ch'essi inducono nel latte stesso.

Ora noi sappiamo che appunto a saccaromiceti dobbiamo la maggior parte dei processi fermentativi che tanta importanza hanno nella fisiologia e che tante applicazioni hanno avuto nell' industria e nell'agricoltura.

Lo scopo principale del nostro lavoro è stato quello di studiare: *se nei latti del commercio si ritrovassero forme saccaromicetiche, di vedere dopo quanto tempo dalla mungitura compaiono nel latte, di studiare le modificazioni che apportavano nel latte stesso con il fine ultimo di stabilire se, giovandosi dell'azione dei saccaromiceti nel latte, si può tentare una nuova modificazione del latte di vacca che possa maternizzare o rendere in massima più assimilabile il latte che deve servire nell'alimentazione artificiale del bambino e come alimento più adatto nei bambini divezzi malati.*

Una prima parte di questo schema di lavoro è quella che viene da noi pubblicata in questa nota.

Noi sappiamo che i saccaromiceti sono molto diffusi in natura. Nel terreno si trovano fino alla profondità di 22 cm. in specie nei terreni umidi ed ombreggiati, nelle corteccie delle piante, nei fiori delle piante nettarifere. Gli insetti hanno spesso su di essi dei saccaromiceti, in special modo quelli che sul loro tegumento presentano peluria, scabrosità, superficie umidiccia ecc. ecc.

Non soltanto questi mezzi costituiscono l' *habitat* ordinario dei saccaromiceti in genere, ma essi costituiscono l' habitat dei fermenti alcoolici in ispecie e dei cosidetti fermenti selezionati.

Gli insetti sono il mezzo principale di trasporto dei fermenti, in specie i ditteri, attraverso il cui intestino passano senza subire danno apparente neppure i fermenti alcoolici. Le mosche rappresentano il primo veicolo di diffusione dei saccaromiceti. È poi dimostrato in oggi che i fermenti vengono deposti per defecazione; benchè anche le zampe dei ditteri possano trasportare delle gemmazioni di fermenti ed anche delle spore.

L'aria avrebbe un' importanza molto minore nella diffusione dei fermenti. Se noi pensiamo alla quantità enorme di ditteri ed alla possibilità per i fermenti di vivere e di moltiplicarsi nell'in-

testino di essi, ci riuscirà facile comprendere come una mosca possa deporre, dopo averle ingerite, parecchie decine di migliaia di cellule blastomicetiche riprodottesi nel suo intestino. A mezzo dell'aria non riusciremo mai ad ottenere una distribuzione così regolare dei fermenti su determinati mezzi colturali.

Abbiamo accennato ai mezzi di diffusione ed allo habitat, dei fermenti per confermare meglio i risultati delle nostre ricerche e per spiegare i resultati da noi ottenuti.

Una considerazione ancora che non va trascurata si riferisce alla specie di saccaromiceti trasportati dai ditteri e da essi deposti. Non cade più alcun dubbio che i fermenti alcoolici ritrovano in questi insetti il loro principale mezzo di trasporto (Berlese, Brown, Duclaux, Hansen, Martinaud e Rietisch, Pedersen, Leiter, Vuylsteke, Will) e perciò non ci deve fare meraviglia alcuna se fra i fermenti da noi ritrovati nel latte visono specialmente dei gruppi di saccaromiceti riferibile a quelli studiati nella fermentazione alcoolica dei vari autori. Il Kephir il Koumys, latti fermentati preparati come bevanda da alcune popolazioni nomadi della Russia, del Caucaso e dell'Asia centrale e che ora si preparano anche da noi con fermenti selezionati, sono liquidi alcoolici ed acidi ad un tempo. Anche per la preparazione di essi si deve pensare a peculiari fermenti in parte già noti, che vanno annoverati fra quelli alcoolici. Un altro latte fermentato che si impiega in Russia è quello che riceve il nome di *Prostasvacha;* non è che un latte cagliato non dal *lab ferment* ma dalla fermentazione lattica spontanea. Alcuni popoli russi impiegano il latticello separatosi in questa coagulazione come mezzo nutritivo dei bambini dopo averlo mescolato con farina di grano o di orzo. La *babeurre* è adunque in uso da secoli fra il popolo russo.

Non è nostro compito di parlare dei germi parassiti dei vari componenti del latte ed appartenenti ad altre classi di microorganismi; rimandiamo ai lavori che ad essi si riferiscono. Noi però dovremo in seguito accennare ad alcuni di essi perchè vivendo nel latte creano un terreno favorevole allo svolgersi dello sviluppo e dell'azione biologica dei blastomiceti.

Duclaux ha descritto un fermento *saccharomices lactis* nel cui gruppo rientra probabilmente il bacillus caucasicus (Blanchard) e la dispora caucasica (Zopf).

Demone ha dimostrato nel latte la presenza di un saccaro-

micete rosa che secondo lui sarebbe il principale fattore della colorazione rossa dei latti.

Lo stesso fermento lo riscontrò anche il Casagrandi.

Il Saccharomyces acidi lattici Grotenfelt secondo quest'autore avrebbe la proprietà di coagulare il latte e di produrre molti acidi. Grotenfelt ha pure osservato che facendo vivere questo saccharomyces in una soluzione di lattosio mescolato a carbonato di calcio si ha produzione di alcool.

Il saccharomyces Ioergensen che è stato trovato sui grani di Kefir contiene secondo Ban lactasi, e perciò fermenta completamente il lattosio. L'infuso acquoso di saccharomyces con aggiunta del 10 % di lattosio dà acidi ed alcool.

Due specie di fermenti non sporificanti (e che perciò a rigore di scienza non dovremmo annoverare fra i saccaromiceti) sono il saccharomyces lactis dell'Adametz ed un altro saccharomyces studiato dal Rayser.

A questi dobbiamo aggiungere il Saccharomyces tyrocola di Beiferinck ed il Lactomyces inflans caseigrana di Bochiccio.

Tutti questi agenti fanno fermentare direttamente il lattosio in alcool ed anidride carbonica: la lactasi scompone il lattosio in glucosio ed in galattosio d.

Nel Koumis, Nenckj e Fabian, hanno trovato due microorganismi analoghi alla dispora caucasica: ora, pare che, nel processo di fermentazione alcoolica di questa sostanza, si abbia anche una notevole peptonizzazione della caseina.

***

Le nostre ricerche sono state fatte su molti campioni di latte del commercio ed abbiamo avuto cura di non rivolgere la nostra attenzione su di un latte di una determinata vaccheria ma su latti provenienti da vaccherie differenti della città. Abbiamo poi fatto altre ricerche tenendo conto dell'epoca della mungitura in rapporto con le nostre osservazioni.

Come terreno di coltura per l'isolamento dei saccaromiceti ci siamo giovati del terreno del Casagrandi (agar glicerinato con aggiunta di *alcune goccie* per tubo di una soluzione di glucosio al 50 % e di acido tartarico al 10 %). Su questo mezzo colturale si eseguivano le semine per diluizione dei varî latti, attenendoci alle regole di tecnica suggeriteci dalla batteriologia.

Valendosi del terreno del Casagrandi, molti schizomiceti non si sviluppano per la reazione acida del substrato, cosicchè l'identificazione delle forme saccaromicetiche riesce più facile.

Ad un primo esame delle capsule del Petri e per un occhio un po' esercitato si osservano dopo 48-60 ore di permanenza in termostato a 28°-30° C. delle coloniette puntiformi piccolissime che, osservate a piccolo ingrandimento (obb. III, oc. 2), si presentano della grandezza di una capocchia di spillo, di colore azzurro molto chiaro, splendenti, rotondeggianti ed a bordi netti uniformi; altri presentano un nucleo centrale. Esaminate in goccia pendente si osservavano forme perfettamente rotonde, ovoidali, elissoidee isolate od aggruppate a grappolo od a catena di varia grandezza, con protoplasma ora jalino a margini ben distinti, ora granuloso a piccole od a grosse granulazioni. Tutte le forme presentavano una membrana ben distinta.

La moltiplicazione si compie per gemmazione e per sporificazione. Questo fatto dovrebbe imporci la differenziazione del genere saccharomyces (funghi gemmanti e sporificanti) dal genere torula stabilito da Hansen. In questo nostro primo lavoro non abbiamo creduto di venire a questa differenziazione, poichè, seguendo i concetti dell'Hansen, stabiliti per le specie del genere torula, abbiamo differenziato i fermenti da noi isolati in quattro tipi differenziabili per alcuni caratteri colturali e biologici.

Le identificazioni venivano fatte sui terreni ordinari di coltura acidificati (brodo semplice, brodo con glucosio, saccarosio, lattosio, maltosio, gelatina zuccherata, latte, soluzione di lattosio con carbonato di calce: agar acido, agar glicerinato, patata acida; siero di latte); e per brevità riassumiamo i caratteri dei varî fermenti nei principali terreni di coltura raggruppandoli in quattro tipi differenti (vedi tabella a pag. seguente).

Il numero dei campioni di latte esaminati è stato di 24, dal latte appena munto, al latte di 18 ore dalla mungitura; dal latte fornito dagli Ospedali per gli ammalati (che si può considerare come uno dei latti peggiori sia dal punto di vista chimico che dal punto di vista batteriologico) al latte munto con tutte le regole della pulizia la più rigorosa.

Possiamo dire in regola generale che in tutti i latti acquistati negli spacci, la presenza di saccaromiceti è stata costante: nel latte raccolto con regole di *pulizia*, non però in recipienti sterilizzati, nè con cautele speciali, i saccaromiceti si sono osservati

TABELLA A.

| Tipo | Coltura in brodo acido | Cultura in agar | Infissione in gelatina | Coltura in latte sterilizzato |
|---|---|---|---|---|
| I. | Deposito in finissimi granuli nel fondo del tubo e sulle pareti, colorito grigio-scuro nessun intorbidamento. | Patina densa ed uniforme, superfice umida, facilmente staccabile, colorito grigio. | Numerose colonie disposte lungo l'infissione, la gelatina non è liquefatta in 12ª giornata. Accenno di liquefazione dopo 15 giorni. | Coagula la caseina in finissimi granuli nessuna alterazioni nell'odore, sapore e colore. |
| II. | Deposito denso in fondo al tubo dal quale si solleva come un fiocco scuotendo, colorito leggermente roseo che diventa col tempo più intenso. Nessun intorbidamento del brodo. | Grossa patina sollevata dal fondo con margini netti color rosa intenso superf. umida, grandi colonie. | Colonie come sopra. La gelatina dopo 2 settimane si liquefà a forma di imbuto. | Coagula la caseina come sopra, colorisce il siero in rosa, non altera il sapore nè l'odore. |
| III. | Deposito come sopra, colorito rosso-mattone nessun intorbidamento. | Patina poco spessa superficie umida colorito rosso-mattone. | Colonie come sopra (sviluppo di gas) bolle d'aria: liquefazione iniziatasi dopo 10 giorni. | Coagula la caseina, colorisce il siero, il resto come sopra. |
| IV. | Deposito come sopra, colorito bianco sporco. Nessun intorbidamento del brodo. | Patina non uniforme di piccole colonie, superf. asciutta. | Gelatina liquefatta a forma di cono. | (Come sopra) |

dopo 12 ore di permanenza del latte a temperatura fra i 22°-28° C. Nel latte raccolto in condizioni di scrupolosa asepsi, sia da parte del mungitore che dei recipienti in cui veniva conservato non abbiamo osservato forme saccaromicetiche che al 5° e 6° giorno della mungitura, mantenendo il latte all'oscuro a temperatura di 22°-28° C. Questo reperto è facilmente spiegabile, tenendo conto della diluizione in cui possono cadere i saccaromiceti entro i matracci sterilizzati all'atto di una scrupolosa mungitura.

I saccaromiceti in genere si possono ritrovare in latti a reazione anfotera o debolmente acida (per i latti del commercio). Essi però si riscontrano vivi ed attivi nei latti a reazione nettamente acida per fermentazione lattica in essi avvenuta per opera di altri germi, fra questi i principali da noi isolati sono; il *bacterium acidi lattici Hüeppe, lo streptococcus acidi lattici Grotenfeld, il B. lactis aerogenes Escherich, il B. coli,* varie forme cromogene, alcune specie del genere Vibrio.

Solo alcune forme di saccharomyces si osservano nei latti a reazione anfotera o neutra; con l' aumento della fermentazione lattica le varietà aumentano ed il massimo del quantitativo in saccaromiceti si ha nei latti che subirono netta fermentazione lattica.

Noi abbiamo potuto bene osservare questo fatto con un esperimento molto semplice ed un'osservazione metodica.

Posti 500 cc. di latte, raccolto con ogni scrupolo di asepsi, in un cristallizzatore aperto alla temperatura di 20°-24° in una camera termostato molto ben ventilato e nella quale potevano circolare liberamente i ditteri, dopo tre ore potemmo riscontrare la presenza di forme blastomicetiche, la reazione del mezzo era debolissimamente acida. Dopo 12 ore si riscontrarono nuove forme e nuove specie; gli esami venivano poi ripetuti di due in due giorni, e ciò facemmo per lo spazio di un mese. È da notarsi che dopo 36 ore il latte era completamente coagulato e dopo venti giorni circa era ridotto ad una focaccia simile ad un formaggio duro nel quale però, malgrado le condizioni favorevoli non vi era svolto nessun fatto putrefattivo.

Ora dal punto di vista dello sviluppo dei varî germi abbiamo notato il seguente fatto: da prima si ha una notevole abbondanza dei fermenti lattici, specie del b. lactis acrogenes, dello streptococcus acidi lattici Grotenfelt, e del bact. acidi lattici Hüeppe; parallelamente a questi schizomiceti pullulano e vivono

molto attivamente molte specie di saccaromiceti, i fermenti lattici con l'esaurirsi del terreno colturale vanno scomparendo, e primo fra essi spasisce lo streptococcus acidi lattici Grotenfelt, si osservano e s'isolano molte forme appartenenti al gruppo del b. coli, e qualchevibrio. Appajono molti ifomiceti (Gen. Mucor, Aspergillus, Penicillum) che attaccano con una certa attività la massa di caseina per l'azione dell'enzima proteolitico. Molte forme saccaromicetiche si mantengono attive. Comparse le muffe, cessarono le nostre osservazioni dopo pochi giorni.

Questo è schematicamente il risultato delle nostre osservazioni eseguite ripetutamente sia su piccole quantità di latte nei tubi da saggio, sia su masse relativamente abbondanti. Ciò che a noi sorprese, fu il fatto che, malgrado la presenza del vibrio proteus, di alcune sarcine, di germi appartenenti al gruppo del carbonchio (parassiti della caseina) non si verificassero mai nè la fermentazione butirrica, nè processi putrefattivi, anzi tutti questi germi andavano scomparendo gradatamente. Era ciò dovuto alla presenza dei saccaromiceti?

Per i fermenti lattici puri si spiega con una certa facilità lo scompàrire graduale di essi. Noi sappiamo che la fermentazione lattica si svolge sul lattosio invertito e che, per le ricerche di Fermi e Montesano, giunti a risultati opposti a quelli ottenuti da Gayon e da Hueppe, l'invertina trovasi solo in determinate specie di schizomiceti (b. megatherium, kiliense, fluorescens liquefaciens, vulgare; nel vibrione del colera e nel vibrio Metschnikow secondo Sclavo). La maggior parte dei blastomiceti invece produce invertina e forse si deve alla presenza di essi se i fermenti lattici propriamente detti producono la fermentazione lattica attaccando il lattosio invertito. Il principale prodotto che ne deriva sono gli acidi lattici: α lattico ed etilidenlattico. Orbene, la produzione degli acidi lattici è dannosa alla fermentazione lattica stessa e se, come si ammette, l'acido lattico che si forma nel latte non si combinasse con la caseina o se una parte di esso non si neutralizzasse per il cambiamento dei fosfati neutri in acidi, la fermentazione lattica si arresterebbe ben presto entro il latte. All'esaurimento del terreno nutritivo contribuisce anche la presenza e la vita dei saccaromiceti, giacchè molti di essi provocano la fermentazione lattica di per sè, altri, parallelamente, la fermentazione alcoolica.

Così possiamo spiegarci il graduale indebolimento dei fermenti lattici propriamente detti.

Rimangono nel latte altri componenti: caseina, grasso alle cui spese vivono e schizomiceti e saccaromiceti *adattandosi* a produrre quegli enzimi che l'*adattamento* alla vita ed al mezzo nutritivo li costringe a segregare. Inoltre la reazione del mezzo, fortemente acido fino dai primi momenti per la presenza dei fermenti lattici in genere (saccaromiceti compresi), impedisce l' inizio del processo putrefattivo e così esso non ha modo di compiersi; l'alcool e l'anidride carbonica (saccaromiceti) coadiuvano certamente ad impedire la complessa fermentazione putrida. È noto che è quasi impossibile stabilire a qual punto s' inizia il processo putrefattivo ed a qual punto finisca poichè molti dei primi prodotti possono servire quale mezzo alla putrefazione stessa. I propeptoni ed i peptoni sono uno dei primi prodotti dall'azione dell'enzima proteolitico dei germi della putrefazione e che vengono di bel nuovo attaccati; la leucina dà acido valerico; la tirosina dà acido parossibenzoico ed infine tutti questi corpi nel processo putrefattivo, in alcune condizioni, finiscono in ammoniaca, metano, anidride carbonica ed idrogeno libero (Duclaux).

Considerato per sommi capi lo svolgersi delle fermentazioni nel latte, e constatati i fatti da noi osservati, non dobbiamo dimenticare che le speciali condizioni di temperatura e di ambiente in cui noi abbiamo eseguito le ricerche, hanno avuto grande importanza nel favorire piuttosto un processo fermentativo che l'altro; e ciò è un fatto tanto più importante, inquantochè è comune a tutte le fermentazioni che si svolgono in natura.

Per meglio avvalorare le nostre prime ricerche abbiamo eseguito altri esperimenti valendoci di germi in coltura pura che ponevamo a vivere nel latte.

In una serie di matracci Ehrlehnmeyer abbiamo messo 200 cc. di latte raccolto con ogni cura, l'abbiamo raffreddato rapidamente in una miscela frigorifera e poi sottoposto alla Pasteurizzazione per tre volte di 12 in 12 ore.

Posto in una capsula di Petri un pezzo di carne a putrefare abbiamo isolato il Proteus vulgaris molto attivo.

1° Abbiamo seminato il latte contemporaneamente con 0,1 di cc. di proteo e 0,1 di blastomiceti della IV varietà.

2° Dopo $24^h$ di sviluppo dei blastomiceti delle quattro varietà abbiamo seminato il proteus.

3° Dopo 12h di sviluppo del *proteus* abbiamo innestato i blastomiceti sui latti.

Nel primo e nel secondo ciclo d'esperimenti la putrefazione non si è mai iniziata; i protei si sono mantenuti in vita ma non hanno svolto alcun processo putrefattivo. Nel terzo ciclo la caseina era completamente coagulata, e dal latte emanava un odore *sui generis*, quando noi abbiamo innestato i saccaromiceti. Questi hanno attecchito benissimo, dando la fermentazione lattica netta, con produzione di ambedue gli acidi lattici. È certo che il processo putrefattivo si è arrestato per effetto dei fattori che si sono messi in azione ed ai quali abbiamo precedentemente accennato.

Forse una parte del processo putrefattivo iniziatosi si è svolto in toto dando luogo agli ultimi prodotti semplici: ma è certo che per la presenza dei blastomiceti viventi in piena attività si è impedito lo svolgersi di altri processi putrefattivi più attivi e più complessi che si sarebbero svolti nei giorni seguenti per il pullulare dei protei.

Il Casagrandi, tentando una classificazione sistematica dei saccaromiceti, a seconda del modo di comportarsi rispetto al latte, li ha divisi in due gruppi: un gruppo che non vi determina alterazioni apprezzabili, l'altro che precipita la caseina. Di questo secondo gruppo ne ha fatte due varietà, e cioè: la prima a cui appartengono quei germi che precipitano la caseina senza determinare modificazioni nella reazione del latte, l'altra di cui fanno parte quei blastomiceti che determinano produzione di acido.

Da questa semplicissima divisione fatta dal Casagrandi risulta un fatto importante: che vi sono saccaromiceti i quali sono capaci di segregare un enzima coagulante (presame) indipendentemente dalla reazione acida del mezzo di coltura.

Nelle nostre ricerche abbiamo potuto incidentalmente confermare i risultati ottenuti dal Casagrandi, ed abbiamo anche osservato che il processo di coagulazione della caseina non si fa in grossi blocchi, come quando si coagula la caseina col presame ma che essa precipita in fiocchi fini man mano che i saccaromiceti svolgono la loro attività: e questa precipitazione di fini coaguli si ha per quei saccaromiceti che non alterano che pochissimo la reazione del mezzo colturale.

Abbiamo continuato le nostre ricerche, portando in modo speciale la nostra attenzione sugli altri enzimi che si possono ritro-

vare nel latte, facendovi vivere i blastomiceti in confronto coi fermenti che normalmente si trovano nel latte di vacca.

Facendo una rassegna dei varî fermenti trovati nel latte (amilolitico, gligolitico, lipolitico, proteolitico, ossidante, fermento del salolo), sappiamo che per le ricerche di Luzzatti e Biolchini, Spolverini il fermento amilolitico e quello del salolo sono assenti nel latte di vacca, mentre gli altri vi si trovano più o meno attivi.

I saccaromiceti vivendo nel latte possono modificare sia qualitativamente che quantitativamente questi fermenti solubili?

Per la ricerca dei fermenti noi abbiamo tenuto i comuni metodi seguiti in massima anche dallo Spolverini, dal Moro da Van de Velde ecc. Noi accenneremo volta per volta alla tecnica perchè siano precisamente note le modalità sperimentali.

Per evitare ogni obbiezione ci siamo sempre giovati di latte sterilizzato *all'autoclave* immediatamente dopo la mungitura. In matracci Ehrlehmeyer abbiamo messo 200 cc. di latte e in questa quantità abbiamo innestato i saccaromiceti, giovandoci specialmente di quelli che per le loro proprietà biologiche erano rannodabili al gruppo dei fermenti alcoolici. Inoltre abbiamo anche innestato un fermento selezionato in coltura pura e molto attivo il *saccharomyces elipsoideus*. I saccaromiceti furono coltivati a 32° e gli esami fatti dopo $24^h$-$48^h$.

### *Amilasi.*

In una provetta da saggio sterilizzata ponevamo 10 cc. di latte con aggiunta di 5 cc. d'una salda d'amido al 2 % previamente steriliz. ed il tutto ben tappato, si poneva in termostato a temperatura di 38° C. lasciandovelo $24^h$-$48^h$. Trascorso questo tempo si saggiava il latte con alcune goccie di una soluzione jodo-jodurata molto diluita (4-5 goccie in 20 cc. d'acqua distill.) ed a seconda della colorazione più o meno azzurra della reazione, si poteva giudicare se la trasformazione dell'amido era avvenuta, ed in quale proporzione.

I risultati ottenuti furono i seguenti:

Per i blastomiceti classificati nel I tipo, il fermento amilolitico era assente.

Per quelli del II tipo, la reazione era debole.

Per quelli del III e IV tipo, il potere amilolitico s'è dimo-

strato ssmpre intenso specie dopo 48$^h$ di permanenza in termostato.

*Glucasi e Lactasi.*

Per la ricerca di questo fermento si procedeva al dosaggio dello zucchero di latte, prima e dopo avere innestato e fatto vivere i blastomiceti. L'esame, seguendo la tecnica comune, veniva fatto col polarimetro.

Il fermento, benchè debolmente attivo, è stato trovato in tutte le prove anche dopo 24 ore di sviluppo dei saccaromiceti. Le cifre medie ottenute dalle nostre ricerche furono le seguenti:

Quantitativo di zucchero nel latte = 3,38 — 4,10 $^0/_0$. Dopo 24 ore di sviluppo dei saccaromiceti = 2,86 — 3,50 $^0/_0$. Dopo 48 ore la quantità è ridotta della metà; dopo sette giorni per le specie del III.IV tipo non v' è più traccia di zucchero.

*Lipasi.*

Abbiamo seguito il metodo di Hanriot e Camus. Ad una soluzione acquosa sterilizzata di monobutirrina all' 1 $^0/_0$ aggiungevamo 10 cc. del latte da esaminare. Si metteva una goccia di soluzione alcoolica di fenolftaleina e si neutralizzava l'acidità con una soluzione $^N/_{10}$ di potassa. Il tutto si poneva in termostato a 38° C. Il fermento lipolitico saponifica per idratazione i grassi e li scompone nell'acido corrispondente ed in glicerina. Ora appunto i grassi non sono solubili e l'azione della lipasi è quella di dare sostanze che siano solubili nei liquidi organici.

Ora se noi, dopo un certo tempo di permanenza del latte in termostato trattato nel modo sopradescritto, riscontriamo che la reazione è divenuta acida significa che il fermento lipolitico agendo sulla monobutirrina l'ha scomposta e ne ha messo in libertà l'acido butirrico.

Se ne dosa la quantità, neutralizzandolo con una soluzione $N/_{10}$ di potassa ed a seconda del numero delle goccie impiegate di questa soluzione titolata, si misura l'attività del fermento.

Dovendo fare delle ricerche comparative, il metodo è più che esatto ed i risultati che si ottengono ci danno delle cifre precise.

I risultati da noi ottenuti furono positivi per tutte le specie

di saccaromiceti posti a vivere nel latte. Il massimo di attività del fermento si notava dopo 48 ore di permanenza della miscela nel termostato. In media la quantità di potassa $N/_{10}$ occorrente per neutralizzare l'acidità svoltasi, andava da 0,2 a 0,4 dopo 24 ore: dopo 48 ore invece è stata dal 0,6 al 0,8.

### *Enzima proteolitico*

Abbiamo seguito il metodo di Fermi. Si prepara una soluzione di gelatina al 7 % nell'acido fenico all' 1 % non neutralizzata e si riversa in tubi da saggio ad una stessa altezza.

Quando si vuole ricercare l'enzima proteolitico si aggiunge il 2 % di acido fenico e si versa sopra la gelatina solidificata. Si lascia la provetta a temperatura di 18°-20° C. e si osserva con una scala millimetrica di quanto progredisce la fluidificazione della gelatina. Il metodo è sensibile anche per traccie di fermento proteolitico: in questi casi si continuano l'esperienze fino a 14 giorni e si controlla se le provette di gelatina in cui si è aggiunto il fermento, poste in ghiacciaia, rimangono liquide, mentre i tubi di controllo si solidificano.

Tutte le prove fatte coi saccaromiceti da noi isolati hanno dato un risultato positivo con il metodo del Fermi, però in grado ben differente fra i differenti tipi. Sembra anzi a prima vista che noi s' incorresse in una contradizione, confrontando questi risultati sulla presenza dell'enzima proteolitico dei saccaromiceti con quelli che si riferiscono alle culture in gelatina degli stessi germi.

Basterà ricordare che, per ottenere la prova dell'esistenza dell'enzima triptico in alcune specie di fermenti bisogna ricorrere a molti artifizi (Fermi), ai quali solo in parte abbiamo accennato, e bisogna fare agire per lungo tempo (fino a 14 giorni) i germi di cui si vuole studiare l'azione proteolitica e spesso non si ottiene che una scarsissima fluidificazione della gelatina.

L'enzima proteolitico prodotto dai blastomiceti si chiama *peptasi* (Delbruck), per alcune specie però esiste anche un enzima che peptonizza la *caseina* analogo alla caseasi, trovata da Duclaux nel genere Tyrotrix. Noi infatti, seguendo le indicazioni del Fermi, abbiamo coltivate le specie saccaromicetiche isolate nelle nostre varie ricerche su del latte scremato sterilizzato all'autoclave. Dopo 48 ore di termostato abbiamo precipitato le sostanze albuminoidi con solfato d'ammonio in sostanza (150 g.

su 100 cc. di latte), mantenendo le colture in latte a 40° C. abbiamo filtrato, ed il filtrato fatto raffreddare l'abbiamo alcalinizzato fortemente con potassa caustica. Lasciando cadere a goccia a goccia una soluzione di solfato di rame; se vi è peptone, apparirà una colorazione rossa.

Ora per i saccaromiceti appartenenti al gruppo IV noi abbiamo osservato costantemente la reazione; come pure la si constatò, mettendo in pratica il metodo che seguì lo Spolverini.

*Fermento ossidante*

Mescolato alle colture in latte qualche goccia di una soluzione vecchia acquosa di tintura di guajaco ed alcune gocce di acqua ossigenata, si dovrebbe ottenere una colorazione azzurro violacea. Possiamo dire che in tutti i saggi da noi fatti, la reazione si è mostrata negativa: solo in qualche caso si è veduta appena accennata.

La ricerca del cosidetto fermento del salolo si è mantenuta sempre negativa.

Nella seguente tabella riassumiamo i risultati sull'azione esplicata dai blastomiceti in rapporto coi fermenti da essi segregati, vivendo nel latte.

TABELLA B.

| Fermento | Latte di vacca | Idem saccar. I. tipo | Idem id. II. tipo | Idem id. III. tipo | Idem id. IV. tipo | Latte di donna |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Amilasi. . . | — | — | + | + + | + + | + |
| Glucasi . . . | + | + | + | + | + | + |
| Lipasi . . . | + | + | + | + | + | + + |
| Proteolitico . | + + | + + | + + | + + | + + | + |
| Ossidante . . | + + | — | — | — | — | — |
| Del Salolo. . | — | — | — | — | — | + |

Prima di concludere, e poichè non possediamo per i blastomiceti dei caratteri colturali e biologici tali che ci permettano di

identificare con una certa facilità le singole specie, è opportuno far notare che, a somiglianza di quanto fecero Gosio e Kuprianow, per i vibrioni colera simili, noi potremmo tentare una classificazione dei blastomiceti, giovandosi dei caratteri biologici che esplicano vivendo sul latte. Infatti Gosio e Kuprianow, studiando le varietà ottiche di acido lattico dato dai vibrioni che vivevano in terreni lattosati, poterono differenziarne delle specie. Schardinger ottenne analoghi risultati: differenze sensibili ottenne Blachstein studiando in modo identico le specie colisimili e tifisimili.

Noi crediamo che, studiando metodicamente l'azione fermentativa dei saccaromiceti del latte, potremo riuscire ad ottenere dei caratteri tali che ci renderanno più facile il raggruppamento di questi germi, e con maggiore facilità potremo servircene per impiegarli quali fermenti modificatori della composizione chimica del latte che dovrebbe servire per l'alimentazione del bambino.

Conclusioni:

1.° In tutti i latti acquistati nelle rivendite di latte noi abbiamo riscontrato in maggiore o minore quantità forme saccaromicetiche.

2.° I saccaromiceti si possono trovare in latti a reazione anfotera o debolmente acida, sono più attivi e più rigogliosi nei latti a reazione acida netta.

3.° Non è possibile fare una classificazione dei saccaromiceti del latte: solo è possibile, per i loro caratteri differenziali, di riunirli in gruppi (a, b, c, d) ai quali riferire le differenti specie.

4.° Le specie di saccaromiceti del latte cambiano col mutare delle condizioni d'ambiente e di luogo in cui il latte viene munto e conservato.

5.° Alcuni saccaromiceti appartenenti al gruppo dei fermenti alcoolici si sono trovati quasi costantemente nei latti da noi esaminati.

6.° Cessata la fermentazione lattica propriamente detta, i saccaromiceti continuano a vivere a spese delle albumine del grasso e dei prodotti secondarii.

7.° In determinate condizioni di ambiente e di sviluppo i saccaromiceti riescono ad impedire lo svolgersi o ad arrestare la azione dei germi parassiti dell'albumina del latte.

8.° Vi sono saccaromiceti i quali hanno la proprietà di

coagulare la caseina direttamente, indipendentemente dalla reazione acida del latte, per l'attività di un fermento analogo al *lab-fermento* (Casagrandi). Alcuni di questi saccaromiceti dànno la precipitazione della caseina in finissimi fiocchi.

9.° Alcuni saccaromiceti sono capaci, vivendo nel latte, di segregare fermenti: essi possono dare enzima amilolitico molto attivo, lactasi e glucasi, lipasi, enzima proteolitico, probabilmente caseasi.

10.° La ricerca del fermento ossidante e di quello del salolo si è mantenuta negativa, solo per il primo, alcune volte la reazione si è accennata.

11.° I caratteri organolettici del latte si mantengono invariati: alcuni fermenti del gruppo di quelli alcoolici dànno al latte un ottimo profumo.

12.° È possibile di modificare mediante l'azione dei saccaromiceti i caratteri chimici e fisici del latte (azione del lab) e la sua costituzione rispetto ai fermenti anche se il latte è stato precedentemente steritizzato.

Roma luglio 1905.

## BIBLIOGRAFIA

*Adametz*. Central f. Back., Bd. 1, S. 465.
*Id*. Central f. Back., 1889.
*Behrend*. Zeitschr. f. Spir. Ind., n. 32, S. 255.
*Beijerinck*. Central. f. Back., Bd. VI, 1889; idem 1895.
*Benedicenti*. Memorie. Acc. med. di Torino. 1898.
*Benedicenti* e *Wehmeyer*. Arch. per le Sc. med., vol. II, fasc. 2°.
*Berlese*. Rivista di Patologia vegetale, anno V, n. 5-12, 1896-97.
*Bochiccio*. Ann. Micrographie VI, 1894.
*Boullanger*. Ann. Inst. Pasteur. XI, 1897.
*Brown*. Transact. of the Laboratory Club, vol. III, n. 4, 1890.
*Casagrandi*. Ann. Igiene sperim., 1896-98.
*Cardonati*. Arch. de Méd. des enfants, vol. VII, 1904.
*Conn-Storrs W. H*. Agricultural Experiment Station-Storrs Conn, 1896.
*Duclaux*. Annal. Inst. Agronom. 1879-1880.
*Id*. Chimie Biologique, 1883.
*Id*. Traité de Micrographie.
*Flügge*. Zeit. f. Hygiene, 1894.
*Hansen*. Compt.-rendu des Medd. fra Carlsbad Lab., 1 vol., 1879.
*Id*. Compt.-rendu des Medd. Carlsbad, 1 vol., 1882-1888; Allgm. Zeitsch. f. Bierbronerei und Malzfabrication, 1883.
*Kayser*. Ann. Inst. Pasteur, V, 1891.
*Leschziner*. Arch. f. Kind. Bd. 40, 1904.

*Martinand* e *Rietisch*. Compt.-rendu Acc. d. Sc. Paris, CXII.
*Mossanek*. Iarbuch f. Kind. Bd. 10, 1904.
*Pedersen*. Compt.-rendu des Meddels fra Carlsb. Lab., 1 vol., 1878.
*Pirotta* et *Rib*. Studi sul latte (Saccharomices galacticola). Pavia, 1879.
*Reitmar*. Landw-Versuchstationen, Bd. XXXVIII, 1896.
*Ritthausen u. Baumann*. Landw-Versuchstationen, Bd. XLVII, 1896.
*Rossi*. Le fermentazioni, 1900.
*Schuppan*. Centralb. f. Back., XIII, 1893.
*Seiter*. Centralbl. f. Back., Bd. 2, S. 301-319. ; idem idem, Bd. 2, 1896.
*Spolverini*. Ann. Igiene Sperim., 1903.
*Sterling*. Centralb. f. Back., 2 Abt., S. 473.
*Von Freudenreich*. Les microbes et leurs rôle dans la laiterie, Paris, 1893.
*Vnylsteke*. Zeitsch. f. das ges Brauw. Münich 188-89.
*Will*. Central. f. Back., Bd. II, 1896.
*Wittelshöfer*. Zeitsch. f. Sper. Ind., XVIII.

# RIVISTE

## Anatomia, fisiologia, patologia generale, e igiene. Malformazioni congenite.

KIKUCHI. **Ricerche sul bacillo dissenterico di Shiga-Kruse** *(Arch. f. Hyg.*, p. 378, 1905).

Ricerche sulle « agressine » da un campione del detto bac. proveniente dalla ditta Kral, di debole virulenza. Le cavie di 200 gr. inoculate nel peritoneo morivano col quadro della peritonite tifosa o colerosa.

L'essudato addizionato ad una quantità di toluene sufficiente ad uccidere i microrganismi poteva considerarsi come un « agressina dissenterica » la quale aggiunta ad una dose non mortale di coltura provocava la morte rapida dell'animale: all'autopsia fagocitosi scarsa. In altri casi le cavie morivano di marasmo dopo 8-10 giorni, avvelenate senza fallo dalla tossina dissenterica.

Come spiegare l'azione dell'agressina dissenterica? L'A. emette tre ipotesi: che distrugga i leucociti come una leucocidina; che si opponga alla fagocitosi; che agisca per una sorta di chemiotassi negativa. L'A. propenderebbe per questa 3ª supposizione.

L'A. cita dei casi in cui l'agressina non ha agito; perchè sia efficace pare che le cavie che danno l'essudato debbano aver ricevuto la dose di coltura strettamente mortale; in questo caso il liquido essudato è fortemente purulento, cioè ricco di leucociti, epperciò di agressina.

Questa è termolabile, ma il riscaldamento a 55°-60° per 30' non la inattiva del tutto. Oltre l'agressina l'essudato contiene anche la tossina dissenterica; l'A. per provarlo inietta sotto la pelle di varie cavie l'essudato centrifugato e trattato col toluene: gli animali muoiono in 3-4 giorni colla dose di 1 cc. dopo aver presentato delle paralisi di vario tipo.

L'inoculazione di cc. 0,25 nella vena basta per uccidere in 20 ore un coniglio di gr. 1340.

L'iniezione d'un essudato tossico nella pleura è senza azione netta, forse per l'azione dei leucociti.

Quanto al rapporto tra potere tossico e potere « aggressivo » d'un essudato l'A. cita degli esempi in cui questi poteri furono in rapporto inverso tra loro.

L'immunizzazione del coniglio con l'agressina dissenterica sarebbe possibile per via endopleurica. *Allaria.*

KRAUS e DOERR. **Sulla antitossina dissenterica.** *(Gesellschaft de Aerzte in Vienna*, 10 febb. 1905; *Wien. klin. Woch.*, 16 febb. 1905).

Nelle ricerche fatte sulla dissenteria gli AA. poterono osservare che l'antitossina dissenterica ricavata dai cavalli immunizzati, dapprima ha un potere curativo, il quale però si va attenuando, quando il siero diventa vecchio, e che infine l'antitossina non neutralizza più la tossina se non in vitro.

Inoltre risultò che, quando si inietti separatamente la tossina e qualche minuto dopo si introduca il siero, l'antitossina che compare nel siero non è capace a neutralizzare la tossina se non in vitro, anche quando la dose del siero iniettato sia stata 10 volte maggiore.

Iniettando invece nell'organismo prima la tossina, indi il siero, si ottiene un effetto curativo, però solo quando la tossina e l'antitossina siano state introdotte quasi contemporaneamente, mentre il siero iniettato 5 minuti dopo l'introduzione della tossina, non è più atto a salvare l'animale.

Nella discussione Basch ricorda le proprie ricerche sulla dissenteria fatte in Puebla, e pubblicate il 1868, nel Virchow's Archiv. *Gioseffi.*

TODD. Su una antitossina dissenterica (*British. Med. Journal*, 5 dicembre 1903).

Constatato che le ricerche finora compiute sono concordi nell'affermare essere la dissenteria una malattia puramente locale, limitata cioè alla mucosa intestinale ed ai gangli mesenterici, senza che i bacilli specifici si trovino nè nel sangue né negli altri visceri, l'A. ha voluto ricercare e provare le tossine cui son dovuti i fenomeni generali e trovarne l'antitossina.

Dalle sue ricerche risulta che la tossina più virulenta è quella che si ottiene da colture di un mese in terreno fortemente alcalino; alla dose di un decimo di cmc. è capace di uccidere una cavia che sembra l'animale più sensibile. Questa tossina è molto stabile: esposta a 80° per un'ora non si altera: somministrata per via endovenosa produce gli stessi effetti dell'iniezione di una cultura viva e virulenta (diarrea, paraplegia, morte in 24-72 ore).

All'autopsia si riscontra l'intestino ripieno di un liquido denso, mucoso, la mucosa intestinale ed i polmoni congesti, spesso con qualche emorragia. Iniettando dosi crescenti di tale tossina ad un cavallo a cominciare da $^1/_2$ cmc., si riesce dopo 6 settimane a fargliene sopportare fino a 250 cmc.

Dopo un mese dall'ultima iniezione, il siero dell'animale è dotato di un forte potere antitossico, perchè, mescolato con la tossina, tenuto in termostato per qualche tempo, fa sì che $^2/_{10}$ di cmc., di tossina che si trovano in questo miscuglio riescono innocui ad una cavia.

L'azione preventiva di tale siero è ben limitata perchè se è vero che iniettato $^1/_2$ ora prima dell'iniezione della tossina fa sì che l'animale non soffra alcun disturbo, è però anche vero che se l'iniezione di siero viene fatta 24 ore prima, non riesce a diminuire gli effetti dell'iniezione della tossina.

Tale siero ha un forte potere agglutinante sul bacillo dissenterico.

L'azione del siero è nulla se furono antecedentemente iniettati bacilli dissenterici vivi o morti. Tale fatto significa secondo l'A. che la tossina non è d'origine intracellulare, ma è un prodotto dell'attività biologica del bacillo. Del resto presso noi il Celli e Valenti da molti anni sono giunti a risultati molto più concludenti ed il siero antidissenterico da essi ottenuto su larga scala immunizzando asini e cavalli è stato dimostrato pos-

sedere un alto valore curativo come fu dimostrato nella clinica pediatrica di Roma ed altrove in epidemie di dissenteria. *Federici.*

F. Fede e G. Finizio. **Ricerche preliminari sui fermenti amilolitici del commercio** (*La Pediatria*, giugno 1904).

La pancreatina dopo 2 ore liquefà 5 cm³ di salda d'amido al 6%, la maltina 0,7 cm³, la takadiastasi 1 cm³; dopo 24 ore la pancreatina 8 cm³, la maltina 5 cm³, la takadiastasi 7 cm³.

La pancreatina è più attiva in ambiente alcalino ma resiste di più agli acidi. La takadiastasi e la maltina sono più attive in ambiente neutro. La takadiastasi resiste agli alcalini quasi come la pancreatina.

La maltina non ha potere proteolitico: la takadiastasi lo ha uguale ad $^1/_5$ di quello della pancreatina e della pepsina. *Melli.*

Breton. **Sul valore kinasico dei microbi normali dell'intestino, specialmente nel bambino** (*C. R. Soc. Biologie*, I. 1904).

Partendo da studii anteriori di Delezenne sull'azione kinasica dei prodotti solubili di certe specie microbiche, l'A. cercò di studiare se i microbi abituali dell'intestino, specialmente dei bambini, esercitano un'azione favorevole sulla digestione triptica delle sostanze albuminoidi.

In varii esperimenti osservò che la digestione pancreatica (succo pancreatico di cane) degli albuminoidi se fatta in presenza di prodotti solubili (filtrati alla candela) di varii microbi dell'intestino, o in presenza dei microbi stessi, è più lenta che nel succo pancreatico puro.

L'A. osservò d'altra parte che il filtrato di una cultura di b. coli aggiunto ad una macerazione di pancreas e di intestino di un bambino neonato favorisce alquanto la digestione triptica.

L'A. crede che il b. coli, ospite normale dell'intestino eserciti una azione ausiliaria della digestione triptica e che quest'azione è più intensa nella prima età, quando i succhi normali hanno un'attività ancora molto debole. *Allaria.*

Hamburger e Reuss. **Sugli effetti dell'iniezione parenterale di varie sostanze proteiche genuine, in rapporto a quelle contenute nel latte** (*Wiener Klin. Wochensch.*, 31, 1904).

Mediante la reazione biologica si può constatare la diversità della specie, cioè la diversità dei proteidi contenuti nei varî tessuti, nelle cellule, nei fluidi di varie specie d'animali. Le ricerche degli AA. sono dirette a studiare come si comportino nella loro funzione i diversi succhi della medesima specie. Essi si sono proposti il problema: Quando si inietti ad un animale del latte umano gli effetti che vi si riscontrano sono simili a quelli che si hanno dall'iniezione di siero umano o piuttosto a quelli che si riscontrano dopo l'iniezione di latte di vacca?

Essi sono giunti ai seguenti risultati:

1° Dopo l'iniezione di siero la quantità dei proteidi eterogenei ci presenta già nelle prime 24 ore una rapida discesa; la quantità di siero

che vi si può constatare rimane quindi per alquanto tempo la medesima per scomparire infine completamente. Ogni volta si ha la formazione delle precipitine anche se l'iniezione fu praticata una volta sola.

2° Dopo l'iniezione di latte o d'albume d'uovo invece i proteidi eterogenei scompaiono rapidamente già nelle prime 24 ore e non si ha la formazione delle precipitine. Quando vi si faccia seguire invece una seconda iniezione, dopo alquanto tempo la formazione delle precipitine si ha sempre.

Non sapendosi dare peranco una spiegazione perchè diversi succhi della medesima specie si comportino diversamente nelle loro funzioni, gli AA. accennano al fatto da loro riscontrato che la scomparsa dei proteidi eterogenei è accompagnata da una diminuzione dei leucociti, la quale viene ad essere più intensa dopo l'iniezione di latte o di albume d'uovo che non lo sia dopo l'iniezione di siero bovino. La leucopenia è poi seguita da una iperleucocitosi. La scomparsa dei proteidi si potrebbe attribuire ai leucociti. *Gioseffi.*

SALGE. **Immunizzazione per mezzo del latte** (*Iahrbuch f. Kinderh.* Bd 11, H. 3, 1905).

L'A., dopo risposto alle varie critiche che da diverse parti sono state mosse ad un suo antecedente lavoro sul medesimo argomento, riporta una nuova serie di esperienze da lui praticate allo scopo di stabilire se il latte di un animale immunizzato contro un determinato veleno batterico, somministrato per bocca ad un animale di specie diversa può conferire a questo una immunità passiva di fronte a quel veleno.

Le esperienze sono state praticate su capre per mezzo della tossina difterica e tifica ed il latte di tali animali veniva somministrato a dei lattanti dei quali veniva esaminato il potere antitossico del siero di sangue col metodo Marx. Il resultato fu questo che l'alimentazione con un latte eterogeneo nel quale sieno dimostrate con certezza sostanze antitossiche o bactericide, non dà luogo ad un passaggio di tali sostanze nel lattante umano. Per produrre un assorbimento di anticorpi occorre forzare molto le dosi del latte somministrato e ciò non può farsi senza pericolo nei bambini del primo quarto d'anno di vita. Quindi il metodo non può avere importanza pratica, almeno nei termini nei quali era stato concepito da v. Behring e Römer. *Francioni.*

WASSMUTH. **Sul passaggio e sull'effetto del fosforo nei feti umani ed animali** (*Wierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin.* Bd. 26).

Che il fosforo, il quale non di rado viene ingerito per provocare l'aborto, possa passare dall'organismo materno al feto è un fatto comprovato da parecchi reperti. L'A. ne riferisce un caso.

Una donna aveva finamente sospeso nell'acqua ed ingerito il fosforo di 10-12 zolfanelli. In seguito alle abbondanti emorragie dovute all'intossicamento prodottosi, il parto avvenne avanti il tempo ed il bambino morì poco dopo.

I segni dell'intossicamento per fosforo riscontrati all'autossia del bambino, come l'ittero, le numerose emorragie, la degenerazione grassa di quasi tutti gli organi sono la prova evidente che il fosforo, sciolto nel sangue materno, è passato nel circolo fetale. Anche sperimentalmente si è potuto constatare questo passaggio; alimentando delle cavie gravide coll'olio fosforato si trovano già dopo circa 48 ore delle bollicine di grasso nel tessuto fetale del fegato, del cuore, dei reni e delle emorragie sottosierose.

L'intossicamento dell'organismo materno procede parallelo a quello del feto; quanto è più intenso in quello e vieppiù accentuate sono le alterazioni patologiche di questo. *Gioseffi.*

SCHENK. **Proprietà biologiche del sangue materno e fetale** (*Monatschrift für Gynaekologie* T. XIX, 1904).

Il siero del sangue conterrebbe secondo molteplici osservazioni dell'A. le stesse quantità di antiemolisina (antistafilolisina e antivibriolisina) sia nella madre che nel feto, sarebbe invece in quello materno maggiore la quantità di sostanze battericide di emolisina e di agglutinina.

L'azione del siero sanguigno materno è sempre negativa sugli eritrociti del sangue del feto salvo ad agglutinarli eccezionalmente. Alla sua volta anche il sangue fetale è inattivo sul sangue materno.

Per il latte, l'A. ha osservato che quello normale di donna contiene emolisine ed antiemolisine anche quando il sangue ne è povero: queste ultime proverrebbero per certo anche dalla ghiandola mammaria e passerebbero coll'allattamento nel siero del sangue fetale.

Spesso nel latte normale di donna si riscontrano le emoagglutinine e sostanze battericide ma in minor quantità che nel siero del sangue.

Quanto all'agglutinina il latte di donna normale e privo di colostro non la produrrebbe mentre quello di individui che subirono malattie infettive e costituzionali agglutina gli eritrociti di altri individui e specialmente di quelli che furono già affetti dalle stesse malatttie.

*A. Carelli.*

F. FIGARI. **Sul passaggio delle agglutinine ed antitossine tubercolari nel latte e loro assorbimento per la via del tubo digerente.** (*Riforma medica,* n. 14, 1905).

Conclusioni dell'autore:

1° Le agglutinine e le antitossine tubercolari passano nel latte delle vacche e delle capre immunizzate attivamente e nel latte delle coniglie immunizzate passivamente.

2° I capretti nati da madre immunizzata, ereditano dalla madre i materiali difensivi e li aumentano col progredire dell'allattamento.

3° Vitelli e capretti, nati da madri non immunizzate, sono capaci di assorbire per via gastrica le agglutinine e le antitossine contenute nel latte proveniente da animali immunizzati, non solo; ma queste agglutinine ed antitossine del latte sono capaci di eccitare la formazione di altre antitossine ed agglutinine.

4° Le coniglie immunizzate passivamente, sia con iniezioni sottocutanee, sia per via gastrica colla somministrazione del latte immunizzato sono capaci di trasmettere a mezzo del latte ai piccoli figli che allattano le agglutinine ed antitossine tubercolari.

5° I conigli adulti, nutriti con latte proveniente da vacche immunizzate, assorbono per via del tubo gastroenterico le antitossine e le agglutinine contenute nel latte e nei loro sieri si trovano alti poteri agglutinanti ed antitossici. *Melli.*

LEWKOWICZ. **Sulla citologia degli essudati e dei trasudati.** (*Wien. klin. Woch.* 1904, 37).

E' un lavoro sintetico nel quale l'A. riassume quanto finora è noto sulla citologia dei liquidi. Egli distingue:

1° la formula *linfocitica* e la *linfocitosi* che si ha:

*a*) negli essudati tubercolari, siano pleurici, peritoneali, meningei, articolari, o della tunica vaginale. Non è però questa una regola costante avendo avuto su 30 casi di meningite tubercolare solo 24 volte la formula linfocitica e su altri 23 casi 16 volte la f. linfocitica e 7 la polinucleata; *b*) nelle flogosi luetiche; *c*) nella tabe e nella paralisi progressiva; *d*) nella sclerosi a placche, nella poliomielite acuta. Il liquido cefalorachidiano è invece inalterato nelle neurosi funzionali, nell'isterismo, nella neurastenia nell' epilessia, nelle psicosi, nella demenza senile, nella paralisi agitante, nelle miopatie progressive, nella paralisi di Landry, nelle emiplegie di varia origine, nei focolai cerebrali, nei tumori cerebrali, nelle irritazioni meningee durante il decorso di malattie acute febbrili, nelle neuriti periferiche, sebbene nelle alterazioni cerebrali dell'ileotifo. dell'influenza, della parotite epidemica (bradicardia, cefalea) sia stata notata talvolta una linfocitosi.

2° la form. *polinucleata* o la *polinucleosi* che si ha negli essudati dovuti ad infezioni pneumo, strepto, stafilo-e gono-cocciche, siano pure anche di natura sierosa. Nell'infezione tifica il quadro è vario. La formula è esclusivamente polinucleata nelle meningiti da meningococco, dove può trasformarsi anche in formula a prevalenza di linfociti quando il processo meningeo volge alla guarigione, oppure quando l' infezione prenda un decorso cronico. Nelle broncopulmoniti infettive si ha una formula mista oppure a prevalenza di polinucleati. La formula è prevalentemente polinucleata nell'insolazione, e nella rabbia.

3° La formula *endoteliale* che è costante nei fatti di stasi, siano di origine cardiovascolare, sia renale. Nell'idrocele o si ha la formula endoteliale od è negativa. Nei tumori maligni delle membrane sierose si ha la formula endoteliale quando non vi sia che un irritamento meccanico; essa diviene però linfocitica o polinucleata quando vi si aggiunga un processo flogistico.

4° La formula *mononucleata* che è stata trovata da *Widal* e *Lemierre* nelle neuralgie, 4 anni dopo una meningite cerebrospinale epidemica, nell'infezioni per trypanosoma gambiense.

5° la formula *eritrocitica* che si riscontra nelle emorragie delle meningi ed alle volte anche nell'essudato delle pleuriti tifiche.

L'A. accenna indi alle conclusioni cui sono arrivati varii autori, tra le quali a quelle di Korczynski e Wernik, di Widal e Ravaut, di Concetti, di Brions.

L'A. riassume dicendo che la linfocitosi e la polinucleosi dimostrano trattarsi di processi flogistici, quella di versamenti sierosi, questa di essudati purulenti, sicchè si potrebbe anche chiamare quella la *formula sierosa*, questa la *purulenta*.

Secondo l'A. il valore delle indagini citologiche è limitato, non mai la diagnosi potrà basarsi esclusivamente sul reperto citologico, ed è per questo che l'A. non parla di citodiagnosi nel senso voluto da *Widal*, ma semplicemente di citologia dei liquidi. *Gioseffi.*

---

## Malattie dei neonati e dei lattanti.

GAGNONI. **La mortalità dei bambini in rapporto alla loro nutrizione** (*Atti della R. Accademia dei fisiocritici di Siena*, n. 8, 1904).

L'A. dimostra con dati statistici che la mortalità infantile per malattie degli organi digerenti è aumentata in questi ultimi anni. La diminuzione della mortalità infantile generale origina da una serie di fattori, pochi dei quali stanno sotto l'influenza del medico. La mortalità più elevata negli illegittimi, che in prevalenza sono allevati artificialmente, dimostra quanta importanza abbia per la sua diminuzione la razionale nutrizione del poppante: e ciò si otterrà col propugnare la maggiore diffusione dell'allattamento al seno e nei casi, in cui questo è impossibile, col diffondere le norme dell'allattamento artificiale ben regolato e disciplinato.

Scienziati e pratici debbono far convergere i loro studi e le loro ricerche sull'alimentazione infantile per abbassare la cifra della mortalità dei bambini nelle statistiche delle nazioni civili.

L'azione del sanitario anche con « piccoli mezzi » cui il Biedert nega ogni efficacia, può esser grande, come dimostrano i risultati ottenuti nelle crêches e nei brefotrofi, dove l'attività di qualche medico modernamente dotto si esercita. Basterà a tal proposito ricordare i risultati ottenuti dal Dufour nell'opera della « Goutte de lait » nella cittadina di Fecamp, ove la mortalità infantile era elevatissima rispetto a tutta la Francia per convincersi che, se solo una trasformazione della società tale da assicurare una migliore ripartizione di ricchezza di nutrizione, di coltura potrà far sparire il flagello della mortalità infantile, anche l'opera nostra potrà condurre un immenso miglioramento nell'andamento del fenomeno con immenso beneficio della società da tanto tempo falcidiata di tanta parte dei suoi componenti. *Laureati.*

**Henge. Sui pericoli che derivano dalle manovre di respirazione artificiale alla Schultze.** *(Muenchen. med. Wochenscr.*, 48, 1904).

L'A. riferisce 4 osservazioni in proposito: Nel 1° caso (primipara: il bambino pesava 2200 gramm. 16 vibrazioni, morte 30 ore dopo il parto) si trovarono ecchimosi sul peri e sull'epicardio, sulla pleura, nel timo, emorragie sottoperitoneali alla faccia inferiore del fegato; ambo le glandule surrenali erano quasi completamente trasformate in due ematomi grandi come una noce;

Nel 2° (primipara, operazione cesarea, bambino di 2010 grammi morto dopo 19 ore) si notarono ecchimosi sulla pleura, sull'epicardio, una chiazza emorragica nel fegato e piccole ecchimosi nella parete del tenue;

Nel 3° (operazione cesarea, bambino di 2500 grammi morto 28 ore dopo il parto; 40-50 vibrazioni) si ebbero emorragie sotto la capsula epatica e suffusioni sanguigne nel parenchima epatico e renale.

Del 4° caso l'A. descrive gli ematomi nelle capsule surrenali.

Da questi casi l'A. trae l'ammaestramento che nelle manovre alla Schultze si debba essere molto cauti, in specie quando si tratti di bambini deboli o di prematuri. *Gioseffi.*

**Charrin et Léri. Lesioni del cervello in bambini nati da madri malate.** *(Société de Biologie*, 24 avril-*Semaine Méd.*, 4 mai 1904).

Nei prodotti di femmine infette od intossicate gli A.A. hanno riscontrato spesso lesioni del sistema nervoso tra le quali la degenerazione e l'emorragia sono le più frequenti; questa poi specialmente nel midollo spinale. Per nuove ricerche hanno poi stabilito che si riscontrano anche negli emisferi cerebrali e nelle loro meningi: tre volte vi furono abbondanti stravasi sanguigni nella sostanza stessa del cervello: 3 volte questi erano ridotti a piccoli focolai: in 4 casi non vi erano lesioni apprezzabili. Sono bambini nati da madri tubercolose, albuminuriche, eclampsiche, ecc. uno era affetto da sclerema. Generalmente vivono da poche ore fino a tre o quattro settimane. Gli A.A. hanno anche osservato emorragie cerebrali in un feto di 5 mesi. *L. Giordani.*

**O. Cozzolino. A proposito di un caso di produzione sottolinguale con assenza di eosinofilia negli elementi del tumore** *(La Pediatria*, pag. 519. Luglio 1904).

Al contrario del Frizzoni e del Meynier che, in due casi di neoproduzione sottolinguale, riscontrarono abbondante accumulo di cellule eosinofile, l'A. in un tumoretto da lui asportato dalla superficie inferiore della lingua di un bimbo di otto mesi, non ha potuto rinvenire alcuno elemento eosinofilo. Tale reperto può anche conciliarsi con i precedenti, per il fatto che la neoplasia esaminata dall'A. era nella sua fase iniziale, senza alterazioni cospicue dello strato epiteliale, e quindi sarebbe mancante la produzione delle epiteliolisine eccitatrici dell'eosinofilia. Ad ogni modo occorrono studi ulteriori per risolvere la questione.

L'A. conferma infine le vedute patogenetiche del prof. Fede, mettendo l'origine del tumore in rapporto con lo strofinio meccanico causato dai denti incisivi mediani inferiori. *Pincherle.*

BILLON. **Dell'abuso del latte nelle gastroenteriti croniche del bambino dopo lo svezzamento.** (*Gazz. des Hôpitaux*, n. 14, 1904).

Il latte che è l'unico alimento della prima età, non è un liquido indifferente dopo lo svezzamento: esso deve essere considerato solo come un alimento sussidiario e come un rimedio che dev'essere somministrato con criterio.

È erronea la somministrazione nella gastrenterite acuta del bambino, potendo provocare fenomeni gravi.

Può essere invece buon coadiuvante quando lo si somministri in forma di pappe con farine, di kefir e, talvolta anche crudo puro, nelle forme croniche. *Allaria.*

E. AUSSET. **Le soste nell'aumento di peso nei bambini e in particolare nei lattanti.** (*La pédiâtrie pratique*, n. 15, 1904).

Essendo una questione molto importante quella che concerne l'arresto dell'aumento di peso in bambini nutriti secondo ogni buona regola, l'A. crede opportuno esporre ciò che la sua esperienza gli ha dato modo di osservare.

Talora questa sosta si osserva in lattanti senz'alcuna tara ereditaria allevati con allattamento misto scrupolosamente regolato. Si vedono questi bambini d'un tratto senz'alcuna causa apparente non crescer di peso, per aumentar poi pur persistendo le stesse condizioni.

Però si possono avere delle soste dovute a malattie acute già superate, eccettuata l'enterite, od anche all'eredo sifilide.

Altre coincidono con la dentizione, giacchè è ormai un fatto ben accertato che la dentizione ha influenza sullo stato digestivo del bambino.

Altre infine si possono osservare in bambini più grandicelli in rapporto sia con l'eredosifilide, sia con le affezioni croniche del tubo intestinale. *G. Menabuoni.*

E. DE SAINT-ALBIN. **Studio sulla calorimetria dei bambini atrofici** (*Tesi di Parigi*, 27 aprile 1904, riass. in *Archives de Médecine des enfants*, n. 4, 1905).

La maggior parte dei bambini atrofici presentano dei disturbi della termogenesi e della irradiazione del calore. Ci sono degli *iperradianti* e degli *iporadianti*. Contrariamente a quanto avviene nei bambini normali, l'irradiazione per chilogramma non è in rapporto nè col peso nè colla superficie. Ci sono delle influenze individuali che si sottraggono al calcolo. In certi iperradianti l'eccesso di calorie emesse per Kg. diminuisce di mano in mano che il peso aumenta. Non esistono rapporti costanti fra la termogenesi e la temperatura del corpo (nei limiti di una temperatura non febbrile).

Quando la temperatura si abbassa, può dipendere o dall'aumento della irradiazione o dalla diminuzione della termogenesi. Il lavoro meccanico (agitazione, grida) aumenta la produzione del calore e l'irradiazione (25 %). Il rachitismo sembra diminuire la termogenesi. In base ai risultati ottenuti, la razione alimentare deve variare secondo gli individui. Non si può dedurre dal peso di un bambino atrofico il suo fabbisogno alimentare. In somma non si può trarre alcuna conclusione sicura da questa tesi.

*Melli.*

TADA. **Contributo alla questione dell' ipertrofia del timo** (*Iahrbuch f. kind.* Bd. 11, H. 1, 1905).

In un bambino di 10 mesi nel quale in vita era stata dimostrabile colla percussione una rilevante ottusità nella parte superiore dello sterno ed al disotto della clavicola sinistra, l'A. ha potuto, dopo la morte, fissando gli organi per mezzo della formalina e praticando delle sezioni seriate, dimostrare che esisteva una notevole ipertrofia del timo e che la ottusità notata in vita era appunto da riportarsi alla presenza di un organo così voluminoso. Dalle sezioni condotte a tutto spessore traverso gli organi mediastinici non appare confermata l' ipotesi di una compressione esercitata direttamente dal timo nella trachea. Più diretto appare invece il rapporto di esso col nervo vago e col ricorrente. Dal confronto delle dimensioni del timo in questi casi e quelle riportate come medie normali in antecedenti pubblicazioni, l'A. induce che l' ipertrofia non era di grado molto elevato e ciò nonostante l'ottusità era molto spiccata. Esso richiama inoltre l'attenzione sulla questione della diagnosi differenziale che deve farsi fra l'ottusità timica, quella da ghiandole peri-bronchiali tumefatte o da tumori mediastinici e specialmente quando prevale dal lato sinistro, dalla ottusità prodotta da infiltrazione tubercolare dell'apice.

*Francioni.*

GROSSE e LE LORIER. **Ostruzione intestinale nei neonati** (*Comp. rend. de la Soc. d'Ost. et Gynéc.*, genn. 1905).

Gli AA. riportano un caso di ostruzione intestinale in un bambino di 7 giorni e dal 2° dei due operato.

Si trattava di un bambino nato di 8 mesi. Durante il parto avvenuto spontaneamente, si ebbe fuoruscita di liquido amniotico colorato in verdastro. Il padre del bambino era tubercoloso.

Subito dopo la nascita il bambino vomitò grande quantità di liquido verde.

Al 5° giorno l'addome si distese e si manifestò l'ostruzione intestinale.

Aperto l'addome si riscontrarono tutti i segni di una peritonite generalizzata. Si aveva volvolo della porzione distesa dell' intestino, e la formazione di molte briglie connettivali. Si ebbe la morte del bambino due ore dopo l'operazione.

Secondo gli AA. questo sarebbe un caso di peritonite tubercolare intrauterina, le aderenze debbono essersi sviluppate qualche settimana prima

della nascita, e la compressione di una di esse fu quella che diede luogo alla ostruzione. *A. Filia.*

DAVID. **Febbre dei bambini provocata da ingestione di alcuni idrati di Carbonio** (*Lancet* CLXVII, 1904).

Sono stati osservati e descritti da Smith dei casi di febbre che compare in maniera brusca, a tipo elevato, e che dura poco tempo, in seguito alla ingestione di dolci, di farine lattee, di miele e di altri idro-carbonati in quantità eccessiva. Nei bambini che abusano di queste sostanze non è infrequente di osservare di tratto in tratto qualche febbre di breve durata. L'A. descrive uno di questi casi in cui era molto evidente il rapporto tra queste elevazioni febbrili e la ingestione di tali idrocarbonati. *Flamini.*

H. FLESCH. **Prognosi del trisma, del tetano dei neonati e dei bambini, con riguardo alla sieroterapia** (*Deutsche med. Wochenschr.*, 2 febbraio 1905).

Gli studii iniziati da Behring e Kitasato nel 1890 condussero alla risoluzione definitiva del problema della sieroterapia preventiva del tetano. Non così della sieroterapia curativa.

F. cerca di stabilire la mortalità relativa per tetano prima della sieroterapia, con riguardo speciale al tetano dei neonati e dei bambini. Riporta numerose statistiche, tra le quali notevole quella di Mirons il quale trovò che su 23,398 morti nel 1° mese di età in Rumania, 10,257 morirono per tetano, cioè quasi la metà.

Le varie statistiche hanno però delle variazioni grandi per cui non offrono una base di confronto sicura. Le stesse variazioni offrono le statistiche dei casi di tetano curati colla sieroterapia, notisi ancora che non tutti i casi curati colla sieroterapia sono stati pubblicati, poichè si sogliono comunicare di preferenza quelli che guariscono; inoltre non tutti i casi presentano la stessa gravezza: sia di tetano puerperale, sia di tetano dei neonati sia di quello traumatico.

Sono importanti il tempo di malattia in cui si fanno le iniezioni, la durata del periodo di incubazione.

I casi di tetanus neonatorum curati colla sieroterapia sono molto rari ancora.

L'A. riporta la propria statistica di 15 casi (8 neonati e 7 bambini) tetanici, curati colla sieroterapia; di essi morirono 5 neonati ed un bambino. *Allaria.*

M. PFAUNDLER. **Sullo pseudo-tetano dei bambini e sui rapporti di esso col tetano traumatico** (*Monatsch. f. Kinderheilk.*, Bd. III, n. 5, S. 198, 1904).

L'A. osservò nella Clinica di Graz un caso analogo a quelli descritti da Escherich sotto il nome di pseudo-tetano. Mentre nei casi di Escherich

nessuna ferita esterna poteva invocarsi come possibile via d'entrata di una infezione tetanica, il bambino in questione si era ferito un piede pochi giorni prima. Però un esame accurato permise di escludere la presenza di bacilli del Nikolaier nel pus della ferita.

La guarigione completa si ebbe 40 giorni dopo l'inizio della malattia.

L'A., discutendo quindi sulla etiologia dello pseudo-tetano, si sofferma specialmente sulla ipotesi che in tale malattia si tratti della comune infezione tetanica, la quale però si mostrerebbe attenuata in conseguenza della diversa via d'invasione. Analogamente si cercò già da taluni di spiegare la natura del così detto tetano reumatico.

Per risolvere la questione l'A. pensò di ricercare se nel sangue del bambino ammalato fosse dimostrabile la presenza di tossina tetanica, oppure la presenza di antitossina nel periodo della convalescenza.

Quantunque ambedue le ricerche abbiano avuto esito negativo, l'A., basandosi specialmente sull'osservazione clinica, si mostra favorevole alla ipotesi che l'etiologia dello « pseudo tetano » sia simile a quella del tetano traumatico. *Rotondi.*

---

## Malattie infettive acute

BLOCH. **Su di una epidemia di febbre tifoide manifestatasi nel padiglione della scarlattina dell'ospedale Trousseau. Contributo allo studio del contagio ospitaliero della febbre tifoide** (*Thèse de Paris*, J. Rousset 87, p. 8, 1904).

Dal 29 maggio al 13 luglio 1904 si manifestò nel padiglione degli scarlattinosi dell' ospedale Trousseau una epidemia di tifo. Ne rimasero colpite 13 bambine: tutte furono affette anche da vulvo-vaginite, ed in un caso fu isolato dal pus della vagina il bacillo di Hebert. L'inchiesta fatta stabilì che il contagio dipendeva manifestamente dalla deficienza di precauzioni antisettiche da parte delle infermiere di servizio, nella pratica della pulizia vulvare delle piccole bambine. Data la vulvo-vaginite da bacillo di Hebert, fu facile lo sviluppo del tifo addominale per il trasporto dei germi dalla vulva alla bocca fatto dalle mani delle bambine stesse.

*Flamini.*

R. RICHARDIÈRE. **Contagio ospedaliero della febbre tifoide nei bambini** (*La Clinique infantile*, n. 1, pag. 7, 1905).

L'A. riferisce quattro casi di contagio ospedaliero della febbre tifoide. Questo fatto abbastanza frequente negli ospedali pediatrici, più che in quelli di adulti, sarebbe dovuto a ciò che i bambini in essi ricoverati in generale non hanno avuto il tifo e quindi sono più disposti a contrarlo; ed inoltre, per la incoscienza del pericolo, non temono di avvicinare i tifosi ricoverati nella stessa sala, nonostante tutta la sorveglianza che possa essere esercitata.

L'A. crede che, ove non esistano padiglioni di isolamento, sarebbe utile separare con delle divisioni in legno un certo numero di letti riservati esclusivamente ai tifosi. *Melli.*

S. ADAMS. **Studio su 337 casi di febbre tifoide nei bambini** (*Archives of Pediatrics*, n. 2, 1904).

Il 62,31 % dei casi fu osservato nei mesi di luglio-settembre. L'età preferita fu quella dai 5 agli 11 anni. 48 malati vennero a morte (14,2%). In quanto ai sintomi l'A. non trovò molto frequente la roseola (è da notare però che 20 % dei casi erano di negri, sulla pelle dei quali male si poteva vedere la roseola). Fra le complicanze furono osservati 1 caso di peri ed endocardite, 1 di endocardite, 1 di flebite della femorale, 4 di stomatite gangrenosa, 1 di esofagismo, 13 di parotite e di adenite, 31 di enterorragia (18 morti), 11 di perforazione intestinale (morti). La polmonite fu notata 12 volte. In quanto alle manifestazioni a carico del sistema nervoso sono notevoli 3 casi di nevrite nel decorso nella convalescenza, 1 di emiplegia seguito da morte, e 3 di psicosi nella convalescenza, guarite poi rapidamente con una buona alimentazione. La nefrite fu osservata nel 3,2 % dei casi.

La cura consistette nella dieta liquida, nell'idroterapia, e talvolta nell'uso della fenacetina. L'A. non prescrisse i vari antisettici intestinali, non essendo convinto che essi possano avere un benefico effetto. *Comba.*

SCHÖBL. **Il tifo addominale nell'età infantile** (*Casopis lekarn ceskych*, p. 706, 1904; *Centralbl. f. inn. Med.* p. 1268, 1904).

Il tifo è molto più frequente nell'infanzia di quanto si creda: è generalmente atipico. Malgrado la varietà dei sintomi si distinguono varii tipi in rapporto colle varie età:

1. Nei neonati il tifo è letale; il reperto anatomico e batteriologico è per lo più negativo, e la sola sierodiagnosi rivela il passaggio di sostanze tossiche ed antitossiche dalla madre al figlio; raramente si riesce a coltivare il b. del tifo dagli organi iperemici.

2. Sotto l'aspetto epidemiologico i casi di tifo sono frequentissimi fra i 12 e gli 8 anni di vita, perchè la poca pulizia dei bambini produce endemie.

Diarree, scarsi movimenti febbrili vespertini, cefalea e spossamento non destano spesso la dovuta attenzione.

La mortalità è scarsa.

Anatomicamente si trova specialmente verso l'8° anno un'enterite follicolare, talora ulceri e tumefazione delle ghiandole mesenteriche.

3. Nei bambini fra gli 8 e i 14 anni la malattia decorre come negli adulti. *Allaria.*

BIRNBAUM u. WEBER. **Sulla roseola tifica pustolosa, con ricerche batteriologiche** (*Deutsche med. Woch.*, n. 46, 1903).

Studio di due casi di tifo, nei quali la roseola si cambiò in pustole e

in qualche punto terminò in ascessi. Colle ricerche batteriologiche in questi due casi ed in un terzo, clinicamente meno ben definito, l'A. rilevò la mancanza dei b. del tifo nelle vescicole, e la presenza invece di un diplococco che l'A. interpreta come dovuto ad infezione secondaria.

Conclude notando che nel bambino (i tre casi riguardavano tre bambini) lo strato papillare della pelle della roseola reagisce fortemente al bac. del tifo con un'essudazione, che favorisce l'entrata dei piogeni.

*Allaria.*

M. B. Hahn. **Patogenesi dell'afasia transitoria nella febbre tifoide e suoi rapporti con l'edema acuto circoscritto** (*Wien. Klin. Woch.*, 17 novembre 1904).

Un ragazzo di dodici anni che durante il decorso d'una tifoide aveva avuto prima edema dei due piedi e più tardi grosse bolle d'orticaria (urticaria gigantea) alla faccia, agli avambracci ed alle coscie, verso la fine della malattia fu colpito da afasia motrice che durò sei giorni.

L'A. prendendo occasione da questo caso, sostiene che in simili disturbi che sopravvengono durante l'infezione tifoidea è da escludersi che si tratti di lesioni anatomiche durevoli dei vasi o delle cellule nervose, sia per il loro brusco iniziarsi sia per il carattere transitorio e talvolta intermittente, come anche perché in genere si presentano durante la convalescenza cioè in un periodo in cui le lesioni anatomiche sono in gran parte riparate.

Come altri disturbi circolatori frequenti nell'infezione tifoidea, quali l'edema acuto circoscritto della cute e l'orticaria, anche l'afasia transitoria sarebbe secondo l'A. da attribuirsi a disturbi circolatori determinati dalle tossine tifiche. E il caso presente in cui si ebbero appunto le manifestazioni cutanee prima e in seguito l'afasia, sarebbe una prova in favore della patogenesi sostenuta dall'A. in specie perchè nei bambini i nervi vasomotori sono più facilmente irritabili. *Carelli.*

Conradi. **Infezione mista tifica e paratifica.** (*Deutsche med. Wochen.*, 4 agosto 1904).

Nel 1° caso trattasi d'un bambino di 8 anni con febbre irregolare, tumor di milza, roseola e bradicardia.

Dalle feci si isolano colonie di bacillo tifico e di b. paratifico, quest'ultimo in piccolo numero. Non si potè fare nè la cultura dal sangue, nè la sierodiagnosi.

Il bambino aveva, pochi giorni prima di ammalare, inghiottito del ghiaccio di una fontana nell'acqua, della quale si trovarono le due specie batteriche.

Il 2° caso riguarda un adulto. *Allaria.*

Henry Higley. **Valutazione della conta totale e differenziale dei leucociti durante la febbre tifoidea** (*Med. Rec.* pag. 495, 26 march 1904).

L'A. dopo aver riportato tre casi viene alle seguenti conclusioni: 1)

che durante il decorso della malattia senza complicazioni permane la caratteristica della totale e differenziale conta dei leucociti; 2) che in caso di complicazione essa viene alterata e tale alterazione precede la manifestazione clinica della complicazione. Da ciò si deduce la grande importanza di un simile conteggio. *C. Taddei.*

PORAK e DURANTE. **Una epidemia di pertosse in un padiglione di prematuri di meno di un anno** (*Archives de Médecine des enfants*, n. 6, 1904).

Gli AA. giungono alle seguenti conclusioni:

Nei prematuri la reattività si è mostrata estremamente piccola; nei bambini delle balie, che erano quasi tutti ad una alimentazione mista, è stata molto maggiore. L'epidemia non si è sviluppata bruscamente, ma si è propagata lentamente ed irregolarmente, ed alcuni bambini non hanno contratta l'infezione che dopo una leggiera indisposizione. Sembra che i neonati siano meno recettivi che i bambini di età maggiore. La pertosse, tranne le complicazioni, ha decorso per lo più apirettico. I due bambini più piccoli (un mese e due mesi e mezzo) hanno avuto la forma più benigna. Le complicanze polmonari sono state frequenti. La cura fu limitata contro gli accessi alla belladonna ed alla grindelia robusta; contro le complicanze polmonari ai bagni raffreddati, al benzoato di sodio, all'acetato d'ammoniaca. *G. Melli.*

CAVASSE. **A proposito della microbiologia della pertosse** (*Arch. gén. de méd.*, n. 22, 1904).

Breve comunicazione sulla presenza di un bacillo non ancora descritto nella pertosse. Si tratta di un coccobacillo semovente, che si sviluppa solo nei mezzi liquidi, nei quali cresce però stentatamente, non intorbidando il brodo neppure dopo lungo tempo.

Siccome coi mezzi comuni di colorazione non si colora questo microrganismo, conviene eseguire l'esame a fresco in goccia pendente. Questo microbio è patogeno per gli animali: l'A. lascia in sospeso la questione se sia in rapporto causale colla pertosse. *Allaria.*

NEURATH. **Complicanze e successioni nervose della pertosse: studi anatomici e clinici.** (*Dai lavori dell'istituto del Prof. Obersteiner in Vienna* XI, Bd.).

È un lavoro che fa seguito alla comunicazione fatta nella seduta del 6, IX, 03 della Gesellschaft, d. Aerzte in Vienna e riportata dalla Vien. klin. Wochenschr. 1903, n. 46. L'A. dispone di 25 casi studiati istologicamente ed in parte anche batteriologicamente.

Egli dimostra che una serie delle complicanze nervose della pertosse è dovuta ad alterazioni flogistiche a carico delle meningi. Al lavoro è unito un elenco della letteratura che comprende 175 numeri.

*Gioseffi.*

A. Moussous e B. Cruchet. **Sopra una forma clinica di paralisi della pertosse** (*Archives de Médecine des enfants*, gennaio 1905).

Gli AA. riferiscono di un bambino di 2 anni e mezzo il quale in seguito ad un accesso di pertosse susseguito da spasmi tonici generali, non parlò più, nè mosse gli arti come antecedentemente: questi non potevano compire che movimenti indecisi e limitati.

Gli AA. minutamente descrivono gli esami fatti, lo stato del malato, il progressivo miglioramento, ed in base a quanto osservarono, credono di poter attribuire l'afasia a lesione centrale, ed i fatti a carico degli arti ad una polineurite dovuta alla pertosse, con lesione più o meno probabile delle cellule grigie anteriori, come si osserva in polineuriti di altra origine.

*Frontini.*

Cruchet. **La paralisi nella pertosse** (VII Congrès Français de Médic. interne, 24-27 octobre 1904 — *La Sem. médic.*, 2 novembre 1904).

In un bambino di anni 2 $^1/_2$ con pertosse da qualche settimana, in una violenta crisi di convulsione ebbe residuata afasia che scomparve dopo 5 mesi. Nello stesso tempo apparvero fatti paretici che si diffusero preponderantemente agli arti, al tronco, alla nuca, senza mai arrivare alla paralisi completa. La forza muscolare e le reazioni elettriche non si ripristinarono che dopo parecchi mesi.

L'A. mette l'afasia in conto di un focolaio encefalitico, e i disturbi paretici li considera come effetto di polinevriti come accade in altre forme infettive, ma che nella pertosse erano stati finora segnalati solo in 4 casi, essendo per lo più le paralisi da pertosse di origine centrale.

L. C.

Stepp. **Contributo alla cura della pertosse** (*Therap. Monatsch.*, N. H., 1904).

L'A. riferisce su 22 casi di pertosse curati col fluoroformio. Il periodo di trattamento era breve, in media di soli 18 giorni. La durata media fu di 35 giorni, la più lunga di 37 giorni, la più breve di 6. Mediante il fluoroformio si ottenne così una rapida guarigione.

Già fino 2 giorni dopo iniziata la cura si notò una diminuzione degli accessi giornalieri. Il farmaco costituisce una soluzione acquosa di fluoroformio al 2-2 $^1/_2$ $^0/_0$. La soluzione è senza sapore, senza odore ed affatto innocua. Se ne somministra perfino ai bambini più piccoli ogni ora un cucchiaino da caffè o da thè ed ai più grandicelli anche 1 cucchiaio da zuppa. L'uso del rimedio è però ostacolato dal suo enorme costo (una cura di tre settimane viene a costare 20-30 marchi) e dal necessario controllo giornaliero del medico (come si spiega ciò colla sua vantata innocuità?).

*Gioseffi.*

B. Auché. **Spasmo della glottide nella pertosse** (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n. 47, 1904).

L'A. in questa sua nota riporta un caso di pertosse in un bambino

robusto, il quale fin dal primo periodo della pertosse aveva dei veri accessi di spasmo della glottide, durante i quali rimaneva senza respirare da uno a due minuti. In questo periodo la cianosi era estrema, il polso piccolo e molto frequente; ricominciavano gli atti respiratori alcune volte con una inspirazione profonda sibilante, altre volte invece i primi atti respiratori erano appena percettibili e pian piano aumentavano di intensità. Questi accessi in complesso non furono molto numerosi, però tali che il paziente aveva tutto l'aspetto che in lui la vita fosse cessata. Quanto alla cura, venivano somministrati antispasmodici, e durante tali accessi si ricorreva a frizioni, flagellazioni e respirazione artificiale. *A. Filia.*

A. Muggia e M. Bertolotti. **Ozonoterapia e reperti ematologici nei bambini affetti da pertosse** *(La Pediatria* dicembre 1904).

Gli AA. accennati ai numerosi e sempre inefficaci rimedi contro la pertosse anticamente e modernamente usati, espongono in opportune tabelle i risultati ottenuti mediante l'ozonoterapia sul detto processo morboso e le modificazioni della crasi sanguigna negli individui soggetti a tale cura. Essi furono in numero di 20 regolarmente seguiti e l'ozono veniva procacciato con una modificazione al sistema adottato dal Bordier: i pazienti erano tenuti nell'ambiente ozonizzato per circa una ventina di minuti.

Dalle loro ricerche gli AA. sono giunti alle seguenti conclusioni:

L'influenza dell'ozono si dimostrò essere di natura puramente antispasmodica, dimostrandosi più efficace di ogni altro rimedio finora usato: esso però non ha alcuna influenza preventiva od abortiva.

L'ozono si dimostrò essere un potente stimolante dell'ematopoiesi nella pertosse, provocando un'aumento rapido dell'emoglobina e del numero dei globuli rossi: non modifica però la formula leucocitaria, che secondo gli AA. in questa malattia è data da una speciale e caratteristica inversione della formula leucocitaria normale. *Frontini.*

Dietlen. **La dilatazione del cuore nella difterite** *(Muenchener Mediz. Woch.*, n. 15, 1905).

L'A. applicando l'esame ortodiagratico allo studio delle dimensioni del cuore nella difterite, ha trovato che la miocardite difterica incomincia in media nella prima metà della seconda settimana; che produce, non di rado (45 % dei casi) una dilatazione del cuore di grado vario; che unitamente alla miocardite compaiono alterazioni del polso che raggiungono il loro maggior grado alla 3ª settimana e che sono accompagnate da urto della punta diffuso, da pulsazione visibile del cuore nel 2°, 4°, 7° spazio, da toni impuri e sdoppiati, da secondo tono accentuato sulla polmonare e molto spesso anche da un rumore sistolico vescicolare di diversa intensità; che la dilatazione nel maggior numero dei casi cessò specialmente nella 4ª settimana ed in media 8-14 giorni dopo che ha raggiunto il grado massimo, non essendo però per lo più ancora completo il ritorno alle dimensioni normali, le quali forse non sono mai più del tutto raggiunte an-

che in seguito; che le alterazioni del polso non sono in rapporto col grado della dilatazione; che la percussione non sempre dà degli indizi sicuri intorno al grado della dilatazione per stabilire la quale è invece di molto aiuto il metodo ortodiagrafico; che dal lato della prognosi può essere di molto aiuto il riconoscere una dilatazione di alto grado del cuore, mentre che però non tutte le dilatazioni forti del cuore sono di prognosi infausta.

*Francioni.*

ROCAZ. **Difterite primitiva dell'amigdala faringea** (*Archives de médecine des enfants*, febbraio 1905).

L'A. fa rilevare l'importanza della difterite primitiva dell'amigdala faringea, non ancora descritta nei trattati classici. Dà di questa malattia la sintomatologia che si può brevemente riassumere nell'associazione dei segni di un'adenoidite volgare a quelli dell'intossicazione difterica; insegna come si debba differenziare, da altre forme che possono trarre in errore il medico (corizza, grippe, febbre ganglionare ecc.), clinicamente e batteriologicamente, descrivendo il mezzo per poter raccogliere direttamente l'essudato nel rino-faringe: tratta della prognosi grave anche per le complicanze della terapia (iniezioni di siero, lavaggi della gola ed ipodermoclisi nelle forme gravi).

L'A. descrive nel corso del lavoro due casi, fra i varii da lui osservati.

*Frontini.*

PILLOU. **Paralisi difterica tardiva guarita coll'iniezione di siero** (*Archiv. de méd. des enfants*, gennaio 1905).

All'A. venne presentata una bambina di 28 mesi con voce nasale, rigurgito dei liquidi pel naso, paralisi del velopendolo, ecc., già un mese prima aveva sofferto di un'altra malattia caratterizzata da febbre, vomito, disfagia, vescicole per la bocca ecc., curata da altro medico. L'A. sospetta trattarsi di paralisi difterica da difterite non diagnosticata, e seguendo il consiglio di Comby, pratica iniezioni di siero antidifterico ottenendo poi una completa guarigione.

*Frontini.*

BABONNEIX. **Difterite e Tetania** (*Rev. mens. des malad. de l'enf.*, janvier 1905).

L'A. fa uno studio sintetico e riporta molti casi di tetania, già da altri autori pubblicati, sopravvenuta o durante la convalescenza di una difterite, od in cui le contrazioni tetaniche hanno messo sulla strada per svelare l'infezione difterica. Egli le divide in forme primitive e secondarie: sono tipici fra i primitivi due casi in cui si trattava di bambini in cui poco dopo la nascita erano comparse contrazioni tetaniche attribuite a tetano ombelicale, essendovi secrezione dell'ombelico, finchè l'esame del secreto svelò la presenza del bacillo di Löffler; dei due bambini l'uno soccombette l'altro guarì in seguito all'uso di siero antidifterico. Riporta in seguito una serie di casi in cui comparvero delle contratture tetaniformi durante la convalescenza della difterite.

Passati in rassegna tutti i casi, l'A. però non appare molto convinto che i fenomeni tetanici fossero dovuti unicamente alla tossina difterica non sapendo se questi disturbi fossero preceduti o seguiti da malattie intestinali notevoli; anche per il fatto che le ricerche sperimentali riuscirono negative. Ciò non pertanto nel tetano dei neonati, è sempre prudente in pratica esaminare batterioscopicamente il secreto ombelicale.

*A. Filia.*

E. Maragliano. **Nefriti postdifteriche e sieroterapia** (*Gazz. degli Osped.*, n. 13, 29 gennaio 1905).

L'A. trae argomento da un articolo di Meyer (Münch. med. Woch., n. 46, 1904) per dimostrare come il siero antidifterico non dia mai luogo a nefrite; le albuminurie osservate qua e là dopo iniezioni di questo siero sono da ritenersi come albuminurie da albumine eterogenee (siero di cavallo) che l'organismo ha bisogno di espellere perchè introdotte senza le necessarie modificazioni direttamente nel circolo sanguigno.

Quest'albuminuria non vuol dire nefrite; ed i fenomeni tardivi da siero non si sono mai associati a fatti di irritazione renale.

L'aumento delle nefriti difteriche dacchè è in uso la sieroterapia è dovuto al fatto che, a parte la confusione coi casi di semplice albuminuria, molti bambini affetti da difterite grave che una volta sarebbero morti, oggidì guariscono ed in questi la sieroterapia non è sufficiente ad eliminare tutti i fenomeni morbosi a carico di tutti gli organi.

L'A. conclude che se questo è ancora un difetto, è meglio avere dei bambini vivi con fatti renali, che bambini morti e senza nefrite, chè le lesioni renali nel più dei casi guariscono.

Il medico pratico non deve preoccuparsi se il siero dia o no albuminuria, ma pensare solo alla enorme diminuzione della mortalità da quando è in uso il siero.

*Allaria.*

Enriquez e Hallion. **Intossicazione difterica e lesioni gastriche** (*La clinique infantile*, 15 marzo 1905).

Nel laboratorio del prof. Frank gli AA. dal 1893 al 1898 fecero degli studi in diverse specie di animali sulle lesioni istologiche nello stomaco, cuore, rene, sistema nervoso centrale e periferico ottenuto mediante iniezione sottocutanea di toxina difterica. Fra tutte queste le gastriche furono le più costanti.

In tutti gli animali esse erano localizzate al piloro ed alla piccola curvatura e consistevano in necrosi limitate, interessanti più o meno lo spessore della mucosa ed in ulcerazioni: intorno alle suddette lesioni si rinveniva forte congestione, infiltrazione di cellule rotonde, lesioni vascolari pronunciate, date da processi di endo-periarterite e da piccole emorragie. Ultimamente Hayem mediante iniezioni endovenose di toxina difterica ottenne invece una gastrite degenerativa. Gli AA., spiegano tale differenza perchè il veleno batterico fu introdotto per vie diverse e perchè il grado di tossicità di esso varia grandemente secondo l'origine e le

condizioni di coltura del bacillo di Löffler. Gli AA. credono che le loro esperienze si accostano maggiormente che quelle di Hayem a quanto succede più comunemente nell'uomo. *Frontini.*

HENRY A. HIGLEY. **La rapida diagnosi bacteriologia della difterite** (*Med. Record*, april n. 1795, 1905).

L'A. propone il seguente metodo:

1° fissazione del preparato alla fiamma;
2° per 5 minuti secondi nella soluz. n. I;
3° lavaggio con acqua distillata e asciugamento con carta bibula;
4° per 1 minuto primo in soluz. n. II;
5° lavaggio, essicamento, montare in balsamo.

La soluz. n. I è data da 5 gocce di bleu di metilene carbolico di Kühnes in 7 cc. d'acqua distillata. La soluz. II da 10 gocce di fucsina carbolica in 7 cc. d'acqua distillata.

L'A. dice che con tal metodo si viene facilmente a fare la diagnosi bacteriologica facendo direttamente il preparato dall'essudato della faringe. *Taddei Celso.*

J. COMBY. **Paralisi difteriche guarite col siero** (*Archives de médecine des enfants*, luglio 1904).

L'A. citati varii casi di paralisi difteriche guarite mediante l'iniezione di siero descrive gli ottimi effetti di tale cura in 4 casi personali ed in un quinto osservato da altro medico. Conclude che se anche teoricamente non logica tale terapia pure i risultati sono così brillanti ed i danni possibili tanto piccoli che è dover di un medico in caso di paralisi difterica di iniettare dell'altro siero. *Frontini.*

G. POPPI. **La pertosse nel bambino durante i primi mesi di vita.** (*Bollettino delle Scienze mediche*, maggio 1904).

Durante un'epidemia di pertosse verificatasi nelle sale del Brefotrofio di Bologna, l'A. ebbe occasione di osservarne 24 casi in lattanti nei primi mesi. In quasi tutti il *contagio* avvenne durante il primo periodo della malattia, che sarebbe perciò il più pericoloso per la trasmissione della malattia. Ciò spiegherebbe l'opinione di molti AA. che la pertosse sia nelle sale Ospedaliere poco o punto contagiosa, perchè per lo più vi vengono ricoverati bambini nel 2° stadio della malattia. Il *periodo di incubazione* variò dai 14 ai 18 giorni; nei neonati può essere più breve. Mancò quasi del tutto la *febbre*, e perciò conclude che nella pertosse dei piccoli lattanti salvo rare eccezioni manca ogni elevazione febbrile finchè non si manifestino speciali complicazioni. Il *periodo catarrale* non mancò mai; solo ne variò la durata. Vario pure per durata e forma fu il *periodo accessionale* che si manifestò o con accessi di sternuti accompagnati da tosse secca o da tosse con vomito, o, più frequentemente da veri accessi caratteristici con ripresa, seguiti da cianosi e da abbattimento. Non osservò mai ecchi-

mosi sottocongiuntivali od emorragie nasali; talvolta si ebbero accessi convulsivi.

Non furono eseguite ricerche ematologiche. In quanto a *complicanze* non ebbe che la broncopolmonite in un caso solo. In nove casi furono riscontrati numerosi foruncoli e ascessi sparsi per tutto il corpo. La mortalità fu del 4 °/o.

Come *cura* oltre ai calmanti, od inalazioni di sostanze aromatiche e agli eccitanti, l'A. esperimentò l'Antibexina e l'Aristochina, sempre però con poco risultato. *Caccia.*

ADLER. **Sulla difterite cutanea.** (*Wien. medic. Woch.* 26-28, 1904).

L'A. ha potuto osservare nella clinica del Prof. Escherich 4 casi di questa affezione piuttosto rara che egli differenzia da altri processi consimili basandosi sulle indagini batteriologiche. Soltanto quelle affezioni cutanee dove accanto al quadro clinico caratteristico si riscontra il bacillo di Loeffler sono da considerarsi come casi di difterite della cute. Questa può essere un'affezione idiopatica della cute prima integra, oppure può interessare (e questa n'è la regola) una cute patologicamente alterata dalle lesioni di continuità, dalle ragadi, da lesioni eczematose, da fistole vacciniche. Anche senza alterazioni a carico delle muccose, la tossina difterica può essere assorbita, può condurre alle paralisi postdifteriche ed anche alla paralisi cardiaca. Laonde tutti i casi di difterite cutanea sono da trattarsi quanto prima colle iniezioni di siero antidifterico.

*Gioseffi.*

MILLER. **La conservazione del siero antidifterico** (*Centralbl. f. Bakt. Orig.* vol. 38, p. 233, 1905).

Si ammette generalmente che il siero si indebolisca col tempo e si consiglia di non usarne di quello più vecchio di un anno.

L'A. volle rendersi conto fino a qual punto l'esperienza giustifichi questa idea, e a tale scopo esaminò varii campioni di siero, vecchi di 18 mesi a 3 anni.

Vide che il siero s'indeboliva realmente, specialmente i campioni contenenti molte unità antitossiche; ma clinicamente questo indebolimento era così scarso da non essere calcolabile non solo dopo mesi, ma anche dopo anni dal tempo del salasso. *Allaria.*

MARFAN. **Patogenesi delle complicazioni nella sieroterapia** (*La Semaine Médicale*, 29 marzo 1905).

Le eruzioni da siero sarebbero dovute secondo gli studi di Hamburger e Moro ad alterazioni della circolazione nei capillari consistenti in trombi capillari prodotti dagli anticorpi o precipitine che si formano nel sangue. L'A. ha fatto in proposito col dott. Le Play delle ricerche nel sangue di ventotto bambini a cui era stato iniettato siero antidifterico, e avrebbe osservato che una sieroprecipitazione esiste solo in quelle lesioni che sono certamente prodotte dal siero come orticaria, eritemi localizzati

artralgie e mialgie e quando sono gravi e febbrili. Viceversa non si osserva nel sangue la presenza del fenomeno quando si tratta di lesioni che la clinica tende ad escludere dal quadro degli accidenti da siero come sarebbero per l'A. gli eritemi scarlattiniformi e morbilliformi. A risultati presso che uguali son giunte alcune ricerche fatte nella clinica del professor Mya a Firenze. *A. Carelli.*

ROVERE. **Sulla presenza di precipitine nel sangue di soggetti colpiti da accidenti secondarii ad iniezioni di siero antidifterico** (*Archives Gén. de Méd.*, anno 82°, tomo 1°, 1905).

L'A. ha intrapreso queste ricerche nell'Ospedale dei bambini di Parigi per consiglio del prof. Marfan. Esso ha praticato la ricerca della precipitina in 20 casi, di questi in 3 casi che presentavano tutti i segni della malattia da siero l'esito fu positivo. La precipitazione non ebbe luogo in alcuni casi di eritema scarlattiniforme ed in altri casi in cui i fenomeni secondarii alla sieroterapia erano molto leggieri. Quanto alla produzione dei fenomeni reattivi locali, che si ottengono ripetendo a determinati intervalli le iniezioni di siero e che Marfan propone di indicare col nome di « fenomeno di Arthus », l'A. l'ha riscontrata solo in un caso in cui circolavano nel sangue le precipitine e la ritiene dovuta appunto all'azione di questi anticorpi. *Francioni.*

MARFAN e LE PLAY. **Ricerche sulla patogenesi degli accidenti da siero** (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 30 marzo 1905).

Cercarono le precipitine nel sangue di 29 malati trattati per difterite nell'ospedale « Des enfants malades » e diedero queste conclusioni:

1) assenza di precipitine nei malati non presentanti fenomeni da siero e in quelli affetti da fenomeni che la clinica non ammette appartenere al gruppo degli accidenti da siero (eritemi morbilliformi e scarlattiniformi generalizzati e febbrili);

2) nei fenomeni da siero vanno distinti due gruppi:

*a*) casi leggieri, fugaci, apiretici, non presentanti sieroprecipitazione;

*b*) casi di fenomeni intensi diffusi febbrili con sieroprecipitazione costante, la quale compare solo al momento della comparsa dei fenomeni (tra il 1° e il 3° giorno) e perdura varii giorni;

3) Le iniezioni ripetute da siero a scopo terapeutico non provocano reazioni locali quali osservò Arthus nei conigli. Il fenomeno di Arthus si può però provocare nell'uomo iniettando il siero subito dopo la manifestazione di una orticaria intensa diffusa febbrile da siero con formazione di precipitine: si nota allora sul luogo di iniezione una tumefazione edematosa estesa con fenomeni infiammatorii, ad evoluzione rapida, scomparente poi senza suppurazione e forse dovuta alla precipitazione quasi immediata del siero iniettato, tra le maglie del sottocutaneo. In questi casi non si ha fenomeni sorici diffusi (nella discussione Variot, Comby e Barbier pensano che le eruzioni scarlattiniformi e morbilliformi diffuse e febbrili debbano entrare nel quadro delle eruzioni da siero). *Allaria.*

M. Dopter. **L'azione locale del siero antidifterico** (*Gazette des Hôpitaux*, 4 maggio 1905).

L'A. ha voluto controllare i risultati ottenuti da Martin col suo siero antibatterico.

A 72 *ammalati di difterite delle fauci* (25 con bacilli della difterite e 47 con b. della pseudodifterite) ha fatto ingerire giornalmente 12 pastiche ad intervalli di un'ora. Si mostrò che già dopo pochi giorni, nei casi estremi dopo 6, i bacilli erano completamente scomparsi. Solo in due casi si ebbe la ricomparsa dei germi dopo che la cura era stata interrotta per 10 giorni nell'un caso, per 12 nell'altro. Quanto al modo della somministrazione l'A. raccomanda di lasciare che le pastiglie si disciolgano nella bocca lentamente, affinchè stieno più a lungo in contatto con la mucosa, di attenersi strettamente agli intervalli di un'ora e di evitare qualsiasi gargarismo o collutorio per evitare la diluizione della sostanza efficace.

A 25 *ammalati di difterite nasale* ha fatto somministrare il siero in forma di polvere, che doveva venire assorbita, pure ad intervalli di un'ora. Anche in questi casi alla più lunga dopo 12 giorni si ebbe la scomparsa dei bacilli.

La scomparsa lenta dei bacilli nelle forme di difterite nasale, l'A. attribuisce alla difficoltà che hanno taluni nell'assorbire la polvere col naso ed alle sinuosità delle cavità nasali che rendono difficile il contatto della polvere con la mucosa di quei reconditi recessi.

I vantaggi principali di questo nuovo metodo di cura consistono, secondo l'A., nella facilità ad evitarsi le recidive, nella rarità in cui si incontrerebbero le paralisi o paresi del velo pendolo e nell'accorciamento che verrebbe a subire l'isolamento degli ammalati negli ospedali, isolamento che dovrebbe sempre essere prolungato finchè non sia raggiunta la scomparsa dei bacilli dalla mucosa. *Gioseffi.*

Goodal. **La sieroterapia nelle malattie tossi-infettive.** (*British Medical Association*, 26 luglio 1904).

L'A. a proposito della sieroterapia antidifterica cita le statistiche di un gruppo d'ospedali di Londra di cui la mortalità per difterite era del 59 °|o. Nello scorso anno la mortalità fu del 9,6 °|o. L'A. fa notare che il numero delle paralisi post-difteriche è aumentato; e sembrerebbe che i malati che una volta sarebbero morti nel periodo pre-sieroterapico presentano oggi degli accidenti paralitici, ciò che viene a dimostrare nel modo il più assoluto la gravità del male. L'A. accenna anche alla sieroterapia antitetanica ed antistreptococcica, e dice che per la prima l'intervento deve essere pronto e generoso; per la seconda solo in pochi casi i sieri polivalenti possono agire efficacemente. *Valagussa.*

Ioseph E. Winters. **Etiologia del reumatismo; decorso subdolo, modo di prevenirlo e cura nell'infanzia** (*Medical Record*, pag. 41, Jan. 9, 1904).

Il reumatismo sarebbe causato dai prodotti acidi non neutralizzati del

metabolismo proteico; ne deriva da ciò che dovrebbe essere curato mediante i costituenti basici dell'alimento.

Il processo vitale degli elementi cellulari dipende dall'alcalinità dei tessuti fluidi dell'organismo. In condizioni normali gli acidi del metabolismo sono immediatamente neutralizzati dalle basi combinate ai proteici e dai carbonati alcalini dell'ossidazione degli acidi vegetali. In condizioni patologiche la prima delle riserve alcaline è diminuita. Ridotta in tal modo l'alcalinità del sangue, si ha una disintegrazione degli elementi cellulari ematici. Negli stati reumatici gravi il carbonato sodico del plasma è decomposto e l'acido carbonico è liberato: l'accumulo dell'acido carbonico nel sangue e negli altri tessuti dell'organismo, impedisce l'ossidazione. I sintomi nel reumatismo sono dovuti alla rapida e notevole perdita dell'elemento basico, del sodio, dal sangue. Tale riduzione in alcalinità del sangue, liberazione dell'acido carbonico, arresto dei processi ossidanti e detossinizzanti sono fatti capitali nel reumatismo articolare.

I fattori etiologici sono:

1° deficenza dei costituenti basici e degli acidi vegetali nell'alimento.
2° Eccesso di proteici animali, specie le nucleine.
3° Imperfetta ossidazione.
4° Eliminazione difettosa.

Previene e in certo qual modo cura il reumatismo una dieta ricca di costituenti basici e di acidi vegetali, combinati organicamente con proteici vegetali, e con un minimum di proteici animali.

L'A. accenna inoltre alle varie fisonomie cliniche che può il reumatismo in genere assumere nei ragazzi ed anche negli adulti.

È un articolo assai interessante e che deve essere consultato da chi si va occupando di tale importante argomento.

*C. Taddei.*

BAGINSKI. **Il reumatismo articolare acuto dei bambini** (*Sem. médic.*, 24 nov. 1904).

L'A. comunica le sue osservazioni su 66 casi di reumatismo nei bambini, osservati negli ultimi cinque anni. Riguardo all'età vide che il maggior numero si ha al disopra dei cinque anni. Non vide una prevalenza del reumatismo nella stagione invernale, anzi il maggior numero l'A. lo osservò in estate. Non pare che si possa ammettere un fattore epidemico. In 7 soli casi fu constatata eredità reumatica, ma nella clientela privata l'A, ha potuto apprezzare meglio l'importanza di questo fattore. Quanto alla prognosi l'A. distingue una forma benigna da una maligna. Questa ultima più frequentemente darebbe luogo a complicazioni cardiache. Non crede alle complicazioni nervose gravi del reumatismo, secondo l'A. si tratterebbe di meningiti cerebro-spinali non riconosciute. La corea è frequente ma siccome ora si osserva anche senza reumatismo non si potrebbe ritenere la corea come una manifestazione reumatica. Sopra 66 casi solo in 8 non si ebbero complicazioni cardiache; in 35 residuarono vizi valvolari, Sei morirono e 17 guarirono completamente. *A. Filia.*

BAGINSKI. **Terapia del reumatismo articolare acuto infantile, specie delle cardiopatie** (*Berl. Klin. Woch.*, n, 48, 1904).

Con i salicilati e loro succedanei fra cui l'aspirina il dolore è vinto, diminuiscono il gonfiore delle articolazioni e la febbre: però con essi non si combattono nè si prevengono le lesioni cardiache. Per questo nei bambini nei quali il cuore tende ad essere maggiormente colpito si ricorre ad una serie intera di altri medicamenti, salofene, citrofene, lattofenina, fenacetina, fenocolla, ma senza vantaggio, talora forse con danno. L'A. invero osservò ittero in seguito all'uso della lattofenina. Le cardiopatie reumatiche infantili, al contrario delle localizzazioni articolari, sono resistentissime alla fenocolla anche per iniezione. Ha sperimentato il ghiaccio, l'iodo-vasogene, l'ittiolo, le strofinazioni con i sali di Credè, con i mercuriali (calomelano) isolatamente o insieme a digitale, strofanto, caffeina, ma se migliora la funzionalità cardiaca, non si attenua la flogosi. che minaccia il cuore nella sua struttura. Solo il ioduro di potassio, 1, 2, 3 grammi pro die in specie nelle peri ed endocarditi gravi associate anche a polmoniti o pleuriti s'è dimostrato utile. Volle sperimentare il vescicante, consigliato dalla scuola francese, le sanguisughe raccomandate da Lecs di Londra, ma senza effetto.

Sino ad ora non ha riconosciuto dalla sieroterapia (siero antistrepto coccico) risultati chiari. *Laurcati.*

TH. ESCHERICH. **Un nuovo esantema acuto; l'eritema infettivo.** (*Monat. f. Kinderh.*, Bd. III, n. 7, S. 285, 1904).

Questa malattia esantematica, da non confondersi colla così detta *fourth desease* (morbo di Filatow-Dukes) venne finora osservata soltanto in Austria ed in Germania. Descritta dapprima come una varietà della roseola, essa venne poscia individualizzata come entità morbosa per opera di Escherich e della sua scuola. Quasi subito Sticker osservava in Giessen un'epidemia di questa stessa malattia, che ebbe appunto da questo autore il nome di *eritema infettivo.* Ulteriori casi vennero descritti da Plachte (sotto il nome di *megaleritema epidemico*) e più recentemente da Pospischill e da Escherich in Vienna (1904).

Questa malattia epidemica colpisce a preferenza i bambini fra i quattro e i dodici anni. Incubazione da 6 a 14 giorni. Non vi è esantema; l'esantema s' inizia alla faccia e specialmente alle guancie che diventano rosse e gonfie. Il mento e i contorni della bocca restano pallidi. L'eritema risparmia il tronco. Le estremità sono colpite quando l' eruzione incomincia a regredire alla faccia. Non vi è mai febbre, le condizioni generali restano buone durante tutta la malattia. Appena cessata l'eruzione si può permettere ai bambini il ritorno alla scuola. *Rotondi.*

MONTI **Gli eritemi acuti febbrili nell'età infantile.** (*Wiener allg. medic. Zeit.*, n. 1 e 2, 1905).

Gli eritemi acuti febbrili sono frequentissimi nell'età infantile. Essi sono per lo più dovuti all'azione di tossine batteriche, come nelle infe-

zioni acute febbrili, nelle setticoemie, nella tifoide, nell'eresipela, nelle polmoniti ecc., negli essudati pleurici e peritoneali, negli ascessi saccati ed occulti; o sono consecutivi all' introduzione di siero eterogeneo (esantemi da siero), o sono determinati da una autointossicazione intestinale in seguito a stipsi ostinata, a dispepsia cronica, ad elmintiasi; ed altre volte ne è causa la somministrazione di medicamenti.

Essi formano ora esantemi scarlattiniformi locali e diffusi, ora eruzioni orticate o vescicolose, ora macchie, ora papule, ora rassomigliano all'eritema multiforme di Hebra, ora al morbillo. La localizzazione è varia: ne può essere invaso solo il tronco o le sole estremità; altre volte l'eritema é diffuso per tutto il corpo. Una localizzazione prediletta nell'inizio dei processi febbrili, è la regione sopra-orbitale, il collo, la fronte la guancia, spesse volte anche la congiuntiva, la mucosa delle tonsille, delle gote, delle labbra, dell'epiglottide del laringe, della vulva ecc.

Per lo più gli eritemi sono accompagnati da elevazioni febbrili della durata di 2-5 giorni, di solito moderate con costanti remissioni mattutine ed esacerbazioni vespertine, altre volte con rapido aumento della temperatura e defervescenza critica, in altre ancora non si nota che una elevazione febbrile passeggera e ciò a seconda della gravità dell' intossicamento che va per lo più parallela alla estensione ed alla durata dell'esantema.

La febbre è non di rado accompagnata da vomito e da diarrea; nei casi leggeri v' è pure spossatezza, sonnolenza passeggera, mentre nelle forme gravi i bambini se ne stanno apatici accasciati e si lamentano di mal di capo. In singoli casi si notano dolori ed intumescenze articolari. Le alterazioni funzionali della cute sono esigue, talvolta vi si manifesta qualche intumescenza od un forte prurito cutaneo

Colla defervescenza e con la decrescenza dell'esantema si ha una desquamazione furfuracea che lascia una cute pigmentata. Quando l' agente nocivo agisce più a lungo, l'eritema prende un decorso cronico e può per le recidive ripetute durare settimane e mesi. Nelle forme gravi sono state osservate le più svariate complicanze, l'emorragia renale, l' enterorragia, le gastriti, alle volte anche l'endocardite.

La prognosi dipende dalla affezione primitiva e dal genere della tossiinfezione.

La diagnosi può essere talvolta difficilissima. Si dovranno prendere in considerazione tutte le cause atte a determinare tali eritemi, non trascurando nè l' esame delle orine nè quello del sangue (Indolo nelle intossicazioni intestinali; albuminuria e peptonuria negli ascessi, ecc.).

Si prenderanno in considerazione gli esantemi scarlattiniformi: qualora si trovi una benchè piccola regione dove la cute sia normale, o qualora le piante dei piedi o le palme delle mani siano intensamente tumefatte ed arrossate, mentre le parti adiacenti ed il dorso del piede non lo sono che leggermente oppure quando l'eritema è localizzato prevalentemente alla faccia dorsale, si potrà sempre concludere per un eritema tossico. Anche la desquamazione negli eritemi s' inizia prima che nella scarlattina, inoltre essa è debole e per lo più furfuracea.

Negli eritemi inoltre la temperatura può essere normale o quando sia

elevata questa non si mantiene mai tale come nella scarlattina, ma si abbassa in modo critico od a staffa già nei giorni seguenti.

Inoltre le mucose non sono quasi mai alterate.

Meno facile sarà confondere un eritema febbrile col. morbillo quando si tenga conto di tutti i sintomi che caratterizzano l'eruzione morbillosa.

La cura negli eritemi a decorso febbrile esige che il bambino sia messo a letto. Si sospenderà la somministrazione di medicamenti; si faranno prendere dei bagni caldi; per facilitare l'eliminazione delle sostanze tossiche si darà il cloruro od il joduro di sodio. Nei processi purulenti si vuoterà la raccolta ascessuale. Una cura locale non sarà necessaria se non quando i disturbi degli eritemi febbrili fossero intensi; allora quella consisterà nella applicazione di polveri antisettiche (acido salicilico, acido borico, dermatolo) e quando vi fosse forte prurito, in lesioni con un sapone mentolato e nei casi di flogosi intensa negli impacchi all'acqua di piombo. *Gioseffi.*

BARRAUD. **Sulla gangrena delle estremità nell'età giovane, dopo le malattie infettive** (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, vol. 74, p. 237, 1904).

L'A. riferisce il caso d'una ragazza ventenne morta per gangrena di ambe le estremità inferiori in seguito ad un patereccio.

La sezione dimostrò un trombo dell'aorta la cui estremità superiore oltrepassava di 8 cm. il diaframma.

Da una ghiandola ascellare isolò lo stafilococco aureo. L'A. crede la causa del trombo essere consistita in una embolia micotica nei vasa vasorum dell'aorta.

Raccoglie 102 casi di gangrena delle estremità inferiori nell'età giovane in seguito ad infezioni; ne traccia l'eziologia, l'anatomia patologica, la patogenesi e la clinica.

Quasi sempre (44 casi) dipende dal tifo; spesso dal tifo petecchiale (11 casi), febbre puerperale (9 casi), morbillo (6 casi) scarlattina, pneumonite e reumatismo articolare (5 casi per uno); due volte la causa fu l'influenza, la difterite, l'erisipela e la malaria; una volta la pertosse, dissenteria, peritiflite, peritonite, flebite ombelicale, varicella, gastrenterite acuta, tifo ricorrente, angina e patereccio. *Allaria.*

I. W. BYERS. **Febbre ghiandolare** (*Brit. medic. Journal*, 9 genn. 1905).

Relazione di una epidemia a Belfort e nel nord dell'Irlanda, avente i caratteri clinici della febbre ghiandolare di Pfeiffer. Dopo un'incubazione di 5-7 giorni i malati sono colti da febbre, con tumefazione dei gangli linfatici nella zona carotidea; dopo otto giorni i bambini entrano in convalescenza. I ganglii non suppurano mai; la malattia è contagiosissima, e di essa non è ancora stato fatto lo studio batteriologico. *Allaria.*

TUGENDREICH. **Sull'urobilinuria nell'infanzia** (*Arch. f. Kinderheilk.* B. 38, H. III e IV. S. 203, 1904).

L'A. ha esaminato l'urina di 11 scarlattinosi e 6 difterici in varie

epoche della malattia (nell' insieme 63 esami per i primi e 29 per i secondi) e mentre nei primi avrebbe riscontrato intensa la reazione dell'urobilina nel 90 °/₀ degli esami, nei difterici invece solo il 7 °/₀ la diedero debolissima. Sulla presenza dell' urobilina non influivano nè la quantità della diuresi, nè il numero delle defecazioni, nè la presenza di albumina nella urina, nè il suo peso specifico. La reazione dell' urobilina fu negativa nelle urine di 8 poppanti affetti da malattie del tubo gastro-enterico ed in uno da atrofia; fu debolmente positiva in un'altro atrofico. *Longo.*

FLESCH. **Ittero infettivo epidemico nei bambini** (*Jahrbuch. f. Kinderh.* Bd. 10, H. 5, 1 nov. 1904).

L'A. dall'esame della letteratura relativa all'argomento dell' ittero infettivo, ed in ispecie di quella che si riferisce al campo pediatrico, viene alla conclusione che la causa dell' ittero catarrale non può essere trovata sufficientemente in un comune catarro gastrico e che si deve supporre la presenza di un agente morboso specifico, il quale probabilmente esercita la sua azione flogistica soprattutto nel duodeno o nel dotto coledoco: nel maggior numero dei casi questo agente infettivo è rappresentato dai protei o dal batterium coli. L'A. riferisce i caratteri di una piccola epidemia d' ittero infettivo da lui osservata nell'ospedale « Stefania » di Budapest nell'autunno del 1903. L'esame batteriologico in questi casi fece notare nelle feci la presenza di un batterium coli che non era però agglutinato dal siero del malato. *Francioni.*

## Rivista bibliografica.

ERNESTO SONCINI. **Profilassi delle malattie dei bambini e beneficenza pubblica infantile.** (Stab. Tip. G. Mondovì. Mantova 1905).

È una bella pubblicazione di VII-152 pag. basata specialmente sui dati statistici raccolti per gli ultimi 25 anni sulla mortalità infantile di Mantova, in rapporto alle condizioni economico-morali e quelle dell'ambiente scolastico ed alle istituzioni di beneficenza ivi esistenti. Di queste ricerche l'A. si giova per diffondersi con molta dottrina e molto senso pratico su tutte le questioni igieniche che si riferiscono allo scopo di rendere meno alte le cifre della morbilità e della mortalità infantile, cominciando dalla preparazione di buone madri, e via via all'allattamento, alla scuola, agli istituti di beneficenza, all'assistenza e cura dei bambini malati, ecc. Dal fatto che il 30,72 °/₀ di bambini morti sotto i 15 anni è dato da bambini nati morti, o morti poche ore dopo la nascita, trae l'importanza di provvedere alla preparazione della madre ed alle condizioni del periodo di gestazione (come di maternità, istruzioni alle giovani donne, alle levatrici, ecc.). In vista dei cattivi risultati dati dai sussidi baliatici, propone la sostituzione cogli asili per lattanti, colle consultazioni dei lat-

tanti, colle così dette scuole per le madri. Si estende nella questione degli esposti e dei brefotrofi, citando l'esempio della vicina Rovigo che da anni li ha aboliti, sovvenzionando invece le madri e l'allattamento materno. Sono interessanti le ricerche fatte dall'A. nell'ambiente scolastico, colla ricerca del tipo morfologico dei bambini e con i suggerimenti che dà relativi all'igiene scolastica. Gli ultimi capitoli sono dedicati agli istituti di beneficenza e di assistenza sanitaria, ospedale, dispensario, istituto per rachitici, ospizio marino, colonie alpine, ecc., proponendo a proposito di questi utili e razionali miglioramenti.

Sarebbe desiderabile che pubblicazioni di questo genere si moltiplicassero in Italia, almeno per quante sono le città di una certa importanza. Costituirebbero esse la base necessaria di uno studio d'insieme del quale non è chi non vede l'utilità che ne verrebbe per la profilassi infantile.

*L. C.*

MONTESANO GIUSEPPE. **Avviamento all'educazione ed istruzione dei deficienti.** (Roma, 1905).

E' un bel fascicolo di 70 pag. in cui il sig. Cesare De Felici insegnante nelle scuole del Comune di Roma ha raccolto le lezioni dettate dal dott. Montesano nella Scuola Magistrale Ortofrenica di Roma nell'anno scolastico 1904-905. Tale Istituto medico-pedagogico fondato dalla Lega Nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti è ora sotto le dipendenze del manicomio di Roma, e tende allo scopo di curare ed educare i fanciulli deficienti, per porli in condizioni d'aver sempre meno bisogno dell'assistenza altrui, correggendo la tendenza ed impedendo gli atti pei quali resterebbero passivi per la società, e pericolosi per essa e per loro stessi. Dopo avere esposte le generalità sui metodi educativi, passa alla educazione dei movimenti, dei sensi, dello sviluppo delle idee ecc. Sono esposti i metodi per l'allevamento dell'attenzione, per la nozione di sè stessi e degli oggetti e persone, del tempo, dello spazio, del senso stereognostico, delle varie sensazioni, ecc. Nelle classi per tardivi si principia dagli esercizi preparatori del linguaggio, per passare alla lettura, all'aritmetica, alle varie attività psichiche, ecc. Le nozioni che si acquistano colla lettura di questo libro, potranno essere utili non solo dal punto di vista pedagogico, ma anche da quello pediatrico. *L. C.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## Accademia di medicina di New-York

SEZIONE DI PEDIATRIA

9 Febbraio 1905

E. LONG. *Splenomegalia.* — Bambina negra di 14 anni già affetta da malaria di cui era guarita, di frequente soggetta ad epistassi. Osservata per la prima volta nel gennaio 1904 si notò la milza ingrandita, dura quasi nodosa.

L'esame del sangue pose in evidenza una rimarchevole poichilocitosi, l'assenza di megaloblasti e di parassiti malarici, abbondanti macrociti. Emazie 3.000.000: leucociti 16.000: emoglobina 43 %. Probabilmente si tratta di un caso di anemia splenica non mielogena poichè i mielociti non sorpassavano il 4 % e le mast-zellen facevano quasi del tutto difetto.

JACOB SOBEL. *Pseudo paralisi sifilitica* — Bambina di 3 settimane, la quale presentò quasi improvvisamente i sintomi di paralisi del braccio sinistro. Si pensò dapprima ad una neurite traumatica poichè dall'anamnesi sembrava che la paralisi fosse sorpaggiunta in seguito ad un trauma ma poi in seguito alla comparsa di altri sintomi, la diagnosi di pseudo-paralisi sifilitica si impose. Mediante una cura opportuna, la guarigione avvenne nello spazio di tre settimane e mezzo.

WELT KAKELS. *Sifilide viscerale in un bambino affetto da heredo siphilis tarda.* — Bambino di 9 anni, figlio di padre sifilitico. Nacque prematuro e perdette una discreta quantità di sangue alla nascita dal cordone ombelicale. Presentò in varie epoche parecchie manifestazioni sifilitiche.

Da parecchie settimane cominciò a soffrire di dolori addominali, di costipazione e di anoressia: l'addome cominciò ad aumentare di volume ed a presentare un reticolo venoso appariscente. Il fegato era ingrandito, duro; la milza aumentata notevolmente di volume. Urine normali. L'esame del sangue diede il seguente risultato: emazie 4.480.000; leucociti 11.000; emoglobina 30 %.

T. SOUTHWORTH. *La digestione della caseina in rapporto alla alimentazione infantile.* Sembra assodato che l'acido lattico può aumentare la quantità e la indigeribilità del coagulo del latte di vacca che si forma nello stomaco. Se però il latte precedentemente era già sufficentemente acido, tanto da coagulare per suo conto, questi coaguli di lattato di caseina sono più facilmente digeribili dalla pepsina e non vengono alterati dal lab-fermento dello stomaco.

Con ciò si spiega il perchè il latte inacidito sia più facilmente digeribile. Però naturalmente vi è gran pericolo a permettere che il latte de-

stinato ad un bambino rimanga in condizioni che favoriscano la produzione di acido lattico al punto da farlo coagulare. Questi fatti spiegano la influenza dell'acqua di calce, del bicarbonato di soda ecc., i quali ostacolano la coagulazione del latte nello stomaco e permettono a parte del latte stesso di passare allo stato fluido nell'intestino dove viene digerito. La presenza di coaguli indigeriti nelle feci spesso sta ad indicare una sovrabbondanza di acido, sia che si tratti di acido lattico nel latte, o di acido cloridrico nello stomaco.

21 febbraio 1905

JULIA MERRIL. *Mongolismo.* — L'O. presenta un caso di mongolismo in una bambina di 9 anni. Questa affezione stando alla maggior frequenza dei casi descritti è probabilmente più frequente in Inghilterra che non altrove. In questa nazione l'idiozia mongolica raggiunge la proporzione del quattro al cinqne per cento di tutti i casi di idiozia presi insieme. Secondo Langdon Down l'etiologia di questa effezione si deve ricercare nella tubercolosi. Souterland accertò la sifilide ereditaria in 11 su 25 casi: egli ritiene che spesso si tratti di un arresto di sviluppo dovuto ad una condizione parasifilitica.

Altri ammettono fra le cause etiologiche l'età avanzata dei genitori, la cattiva salute della madre, l'alcoolismo e la consanguineità dei genitori.

Dalle varie autopsie fatte si può dedurre che l'affezione non sia dovuta alla assenza di qualche secrezione interna. Il timo, la tiroide e le capsule surrenali sono normali. — Non esistono traccie di imperfetta ossificazione come nell'acondroplasia.

Avviene una precoce unione delle ossa della base del cranio; però questo fatto è probabilmente secondario alla mancanza di sviluppo del cervello. È stato in genere notato il piccolo volume del cervelletto, del ponte e del midollo allungato: il peso di questi organi è in genere uguale ad un quarto del normale. Si nota anche deficenza di sviluppo nel cuore, delle estremità, e dei legamenti. I piccoli pazienti sono in genere poco resistenti alle varie affezioni. Poco vi è da sperare, quanto alla cura, nell'estratto della tiroide: questo rimedio può diminuire l'obesità ma non giova per l'imbecillità.

J. C. WEST. *Un caso di cretinismo.* — L'O. presenta un caso di cretinismo in un bambino di 9 anni. Dopo 2 mesi di cura a base di tiroidina si notava già un evidente miglioramento.

ALFRED COTTON. *Febbre tifoide in un bambino di* 14 *mesi.* L'affezione si iniziò con vomito e febbre: il vomito molto frequente; il materiale vomitato aveva cattivo odore ed era di colore scuro. Fu accolto al Presbyterian Hospital in quarta giornata di malattia: il bambino era inquieto, ma non piangeva: ruotava il capo a destra ed sinistra: la milza ed il fegato non erano palpabili: si notava lieve edema alle estremità inferiori. Lieve diarrea.

La morte avvenne il mattino seguente all'ingresso all'ospedale. — La diagnosi anatomica fu la seguente: ileocolite tifosa, linfoadenite acuta meseraica, lieve splenite acuta. Degenerazione acuta del fegato e dei reni; lieve edema dei polmoni e del tessuto sottocutaneo, forame ovale pervio.

Conviene richiamare l'attenzione sul significato di gravità che ha il vomito che si manifesta all'inizio della febbre tifoide nei bambini. Il dottore Butler descrive un caso di tifo in un bambino di 6 anni, il quale fra i sintomi più notevoli presentò fin dall'inizio un vomito persistente che durò fino alla morte la quale avvenne in 70° giorno di malattia.

---

## Società di Medicina Interna e Pediatria in Vienna

Seduta del 8 giugno 1905.

(Dalle *Mittheilungen der Gesellschaft*).

HELLER. *Un caso di afasia sensoria.* — Si tratta di un ragazzo ora decenne, il quale nei suoi primi anni andava soggetto a convulsioni, sintomo evidente di una affezione cerebrale che allora si deve essere andata svolgendo. Da allora il ragazzo non comprendeva più una parola, e non era possibile farlo parlare. L'O. ha insegnato dapprima al ragazzo lo scrivere, poi leggere, indi ripetere le parole pronunziate ed infine anche parlare da solo. La cura con la tireoidina era rimasta inefficace.

NOBL. *Un caso di orticaria xantelasmoidea.* — Bambino di un anno e mezzo che presenta dei nodicini solitari ed aggregati di colore giallo e bruno ora grandi come un granello di miglio non più grossi, diffusi per tutto il corpo. Sono refrattari a qualsiasi terapia. Questa affezione cutanea perdura di solito molti anni, finisce però con lo scomparire del tutto.

GOLDREICH. *Un caso di stenosi polmonare congenita e di difetto del setto.* — Bambina di 15 mesi che fin dalla nascita rivela delle contrazioni musculari alla faccia agli arti superiori ed una cianosi.

L'itto si trova nel V° spazio intercostale all'infuori della linea mammillare. L'ottusità cardiaca comincia al margine superiore della 3ª costa e raggiunge a destra quasi la metà dello sterno. Su tutti gli ostii si odono dei rumori sistolici; più accentuati nel 2° spazio intercostale; il secondo tono della polmonare è appena percettibile. Il soffio si trasmette anche lungo le carotidi.

HOCHSINGER osserva che la diminuzione del 2° suono della polmonare è di grande importanza per la diagnosi di stenosi della polmonare; ciò vale però solo per l'età infantile, poichè negli adulti può essere sostituita da una accentuazione del 2° suono, dovuta all'ipertrofia del cuore.

LINDNER. *Un caso di grave paralisi spinale infantile.* — Gli arti inferiori sono completamente paralizzati; v'è una forte contrattura delle coscie

donde risulta una accentuata lordosi lombare. Il bambino cammina a quattro, portando in avanti i piedi paralizzati mediante le mani.

SPIELER. *Un caso di spina bifida occulta.* — A metà del sacro si trova un tumore molle, grosso come una noce facile a comprimersi, il quale si può spostare nel canale sacrale che è spaccato in tutta la sua lunghezza. Unico effetto di questa malformazione sono disturbi singoli a carico della vescica e del retto: di giorno al bambino riesce difficile l'orinare, mentre talvolta v'è perdita involontaria di orine e di feci; di notte soffre d'incontinenza d'orine. Evidentemente dovrebbe trattarsi di una lesione della 3ª o 4ª radice sacrale dovuta alla spina bifida.

SCHLESINGER osserva che vi dovrebbe sussistere una alterazione nella sensibilità della mucosa dell'uretra. Ricorda un caso nel quale l'ammalato non avvertiva la perdita involontaria delle orine se non quando ne era bagnato il glande. Mediante la contrazione dello sfintere interno egli poteva impedirne la perdita. In quel caso v'era una termoanestesia del perineo e della faccia interna delle coscie, come suole accadere nelle affezioni del cono terminale.

SPIELER replica dicendo che il suo paz. di giorno emette spontaneamente le orine che oltre di ciò soffre di leggera incontinenza che non sa però reprimere; evidentemente si tratterebbe di una deficenza nella chiusura della vescica. Disturbi della sensibilità non si sono verificati.

ZUPPINGER. *Un caso di Herpes iris et circinatus.*

SVOBODA. *Un caso di urticaria xanthelasmoidea.* — Il caso è analogo a quello presentato dal Nobl, solo la pigmentazione è più oscura. L'affezione è stazionaria dal 3° mese.

SVOBODA. *Due casi di paralisi emilaterale in base luetica.* — Il bambino più grandicello era stato colto dalla paralisi dopo la vaccinazione, cui dai genitori ne fu attribuita la causa. Si ebbe la spiegazione dell'affezione quando ebbe ad esserne colpito repentinamente anche l'altro bambino. La causa dovette essere attribuita ad una affezione luetica del padre.

SEHLE. *Un caso di batteriuria.* — Orine torbide, fetenti, senza albume reazione debolmente acida. Nel sedimento si riscontrarono dei bacilli che non prendono il gram e che si trovarono anche nelle fecci. Non vi erano disturbi soggettivi. L'urotropina s'è rivelata inefficace.

ESCHERICH osserva che quel batterio quanto alla sua morfologia rammenta i bacilli grandi sporigeni, mentre per le sue proprietà biologiche ricorda il gruppo dei coli. Nove decimi di tutte le batteriurie si riscontrano nelle femmine; i batteri penetrano nella vescica per il breve canale dell'uretra ed alle volte vi immigrano dall'intestino anche attraverso la parete integra.

ESCHERICH. *Un caso di vaccina generalizzata.* — Il bambino affetto da eczema cronico della faccia s'era portato il viro vaccinico alla faccia gio-

cando con un bambino vaccinato. La faccia e gli arti erano tumefatti e ricoperti di pustole vacciniche, di escoriazioni e di ulcerazioni.

RIETHER racconta di un caso dove la trasmissione del vaccino era avvenuta mediante l'acqua del bagno.

FRIEDJUNG ricorda il caso di un bambino vaccinato il quale ebbe a perdere la vista per essersi portato il viro agli occhi.

## Seduta del 20 giugno

FRIEDJUNG mostra un bambino di 6 mesi il quale dopo svezzato venne colto da un catarro intestinale. Allora 14 giorni dopo lo svezzamento fu rimesso al seno materno. Dopo tre giorni si era riattivata la secrezione lattea e dopo 14 giorni il latte zampillava in quantità sufficiente.

SVOBODA. *Un caso di enfisema cutaneo universale in un bambino di 3 anni.* Il bambino dimagrito e rachitico era stato preso nella reconvalescenza del morbillo da violenti eccessi di tosse. Repentinamente gli si manifestò un enfisema su tutto il corpo.

FRIEDJUNG ha osservato l'enfisema cutaneo dopo operazioni per empiema pleurico.

KNOEPFELMACHER osserva che non di rado dopo operazioni per empiema della pleura si constata un enfisema sub-pericardico e sub-pleurico che talvolta si diffonde per tutto il corpo.

SVOBODA ricorda che alle volte si osserva un enfisema anche nella tracheotomia prima ancora che sia aperta la trachea.

SVOBODA. *Un caso di lactatio capitis nocturna.* — Si tratta di un bambino affetto da tetania, il quale fino 90 volte nel minuto fa delle oscillazioni ritmiche col capo per un ora intera, ora a destra ora a sinistra, mentre con una mano ora sorregge il capo ora lo spinge in avanti accompagnando i movimenti iattatori di esso. L'orecchio integro.

ZAPPERT. *Un caso di atassia ereditaria in un bambino di 3 anni e mezzo.* — Sintoma essenziale nè è l'andamento barcollante come quello di un briaco, che s'è andato sviluppando nel corso di un anno e s'è andato poi lentamente sì, ma progressivamente peggiorando. V'è il fenomeno di Romberg. I riflessi patellari ed achillei sono esagerati d'ambo i lati, il riflesso di Babinsky non si esercita oggi che dal lato destro, mentre negli esami precedenti lo si riscontrava anche a sinistra. Negli ultimi mesi si è andata accentuando una atassia a carico degli arti superiori nel senso di un tremore intenzionale. Altri sintomi specie a carico del fondo oculare dei muscoli del bulbo, della favella o dell'intelletto mancano. Nulla si rileva che i genitori od altri congiunti avessero sofferto di simili malattie, un bambino di 16 mesi è ancora sano.

Quanto alla diagnosi, dovendosi escludere un'atassia acuta, un caso di alcoolismo, di isterismo si deve pensare in primo luogo ad un *tumore cerebellare.* L'assenza di sintomi di aumentata pressione endocranica che sogliono essere accentuatissimi nei casi di tumori del cervelletto ci rendono

poco probabile tale supposizione. La *tabe di Friedreich* è caratterizzata dalla assenza dei riflessi patellari e dal fenomeno del Romberg e dalla presenza del nistagmo. L'andatura tutta propria, l'accentuazione dei riflessi, il fenomeno di Romberg ci autorizzano pensare a quella forma di atassia cerebellare ereditaria che è descritta da Marie (*Héredo-Ataxie cerebelleuse*). Vi mancano però la neurite ottica, rispettivamente la atrofia del nervo ottico, l'assenza dello strabismo e la comparsa dell'atassia in un periodo più avanzato (prima o dopo la pubertà). Senza fare una distinzione tra queste due forme di atassia (tipo Marie e tipo Friedreich) l'O. consiglia di annoverare tutte le forme di atassia ed anche quindi il caso esposto tra le forme delle *atassie reditarie*.

LEINER. Le spirochete di Schaudinn Hofmann nel contenuto di una vescica di pemfigo sifilitico.

ESCHERICH. *Un caso di sarcoma del rene in un bambino di undici mesi.* — Va menzionato che una puntura di prova fatta nell'enorme tumore che comprendeva quasi tutta la metà sinistra dell'addome diede esito ad un liquido viscoso giallognolo, in cui non si incontrarono che scarsissimi elementi cellulari. All'autossia il tumore s'è rivelato per un adeno-sarcoma del rene che partito dal rene aveva invaso il mesenterio.

LEHNDORFF ricorda il caso di un tumore grosso come un pugno che partiva dal rene sinistro operato con successo dal prof. Fraenkel. L'esame istologico aveva dimostrato trattarsi di un adenosarcoma congenito del rene. Sei mesi dopo l'operazione il bambino era libero di recidive.

LEHNDORFF e KNOEPFELMACHER. *Sulla costituzione chimica del grasso dei poppanti.* — Gli OO. danno un breve riassunto delle ricerche fatte riservandosi di pubblicarne i risultati dettagliati in un lavoro separato.

---

## K. Gesellschaft der Aertze in Wien

(9, 23 juni, 4 juli 1905).

KNOEPFELMACHER. *Tre casi di mixedema infantile sporadico familiare.* — Il ragazzo più grandicello dell'età di 15 anni, ha 100 cm. di lunghezza, parla lentamente, a voce rauca e parole tronche, è apatico, indifferente, e molto indietro nello sviluppo intellettuale. Un fratello di 6 anni misura 81 cm. di lunghezza ed a giudicare dai cm. l'ossificazione corrisponde a quella di un bambino di un anno e mezzo. Il 3° fratello di due anni e mezzo misura 68 cm.; la fontanella è aperta; tiene la bocca aperta, la lingua sporge tra le mascelle.

I genitori di questi bambini non hanno mai abbandonato Vienna, nè negli antecedenti di essi, nè in altri tre bambini sani si nota una struma od altre alterazioni consimili.

LORENZ. *Un caso di miosarcoma dell'intestino.* — Si trattava di un bambino di 13 anni che presentava un tumore addominale sopra il lega-

mento di Poupart a destra. Praticata la laparotomia si vide che il tumore faceva parte dell' intestino tenue, di cui ne furono resecati 22 cm. L'esame istologico dimostrò che si trattava di un miosarcoma il cui punto di partenza era dalle pareti stesse dell'intestino. Esito in guarigione.

A questo proposito Eiselsberg ricordò che un anno innanzi aveva operato con successo una bambina di 12 anni affetta da linfosarcoma delle ghiandole mesenteriche.

ALBRECHT. *Un caso di noevus sarcomatosus.* — Bambino di 10 mesi, pallido ma ben nutrito. Si nota un tumore alla faccia dorsale del femore, duro-elastico non dolente alla pressione, quasi ovunque liscio, tranne nella sua porzione interna. La cute è intimamente aderente al tumore. Un secondo tumore si trova a metà della gamba. Un terzo tumore grosso come un dattero, dai medesimi caratteri del primo, si palpa nella cute del piede al disotto del malleolo. L'A. ritiene trattarsi di tumori maligni congeniti della cute. Dai preparati istologici risulta trattarsi di un fibrosarcoma che parte dagli strati profondi del tessuto connettivo sottocutaneo.

*Gioseffi.*

PRELEITNER. *Sull'analgesia spinale nell'età infantile.* — L' O. riferisce su 40 operazioni praticate con l'anestesia col metodo di *Bier* nella clinica del prof. *Escherich* a Vienna.

In 33 casi l'anestesia fu completa, in 5 incompleta e 2 volte non si ebbe effetto. Egli usò la eucaina β nelle dosi fino a 0,06 gr.

Quasi dopo ogni iniezione ebbe a notare una elevazione febbrile.

Accanto ad altri sintomi concomitanti ebbe ad osservare 5 volte incontinenza delle orine.

# NOTIZIE VARIE

**L'inaugurazione dell'anno Accademico a Firenze.** — Sopra le *Cause e rimedi dell'alta mortalità infantile*, tema che non ha solo importanza pediatrica ma riveste il carattere di problema sociale, il **Prof. Giuseppe Mya**, ordinario di Clinica Pediatrica, ha tenuto il 4 novembre scorso il discorso d' inaugurazione dell'anno accademico al R. Istituto di Studi Superiori in Firenze.

Della prolusione del prof. Mya sono specialmente a notarsi il richiamo alla necessità di una maggior cura dell' igiene scolastica non solamente nelle grandi città ma anche nei piccoli centri, a tutela dei bambini dalle sempre crescenti malattie infettive.

Segnalò inoltre il prof. Mya la diffusione dell'allattamento mercenario in Italia mentre la triste consuetudine va scomparendo nelle nazioni nordiche: contro questa « industria del latte » muliebre ben dovrebbe venire, colla più illuminata coscienza delle madri italiane e un più provvido sviluppo delle case di maternità e degli istituti d'aiuto materno, la pronta effettuazione del progetto di legge dell'on. Conti « sul baliatico » e dell'on. Sorani sulla « ricerca della paternità ».

Il clinico di Firenze ha poi insistito, come all'ultimo Congresso di Roma, sulla opportunità che i Brefotrofi — come propose l'on. prof. Fede — affidino alle cliniche pediatriche gli esposti ammalati a scopo d'insegnamento.

E per l'incremento della medicina infantile in Italia è da augurarsi ora una favorevole disposizione ministeriale.

*

**Il siero antidifterico, n. 76.** — Dalla casa Merck di Darmstadt viene ritirato per diminuita efficacia, e ciò secondo una nota presidenziale della polizia di Berlino.

*

A Cracovia (Krakau) è stato recentemente inaugurato un ambulatorio per lattanti simile alle *Gouttes de lait* della Francia.

*

**Esposizione infantile.** — *L'association des journaux periodiques Belges* si è fatta promotrice, ed ha formato un Comitato per organizzare a Bruxelles nel 1906 una *Esposizione infantile.* Questa esposizione raccoglierà tutto ciò che ha attinenza all'infanzia: puericultura, igiene, medicina infantile, alimentazione, abitazione, vesti, mobilio, materiale scolare, libreria, fotografia, sports, musica, canto, giochi e giocattoli, lavoro manuale, arti, società protettrici ecc. Vi sarà altresì una esposizione retrospettiva, un annesso commerciale ed industriale, sezioni straniere, concorsi e feste infantili ecc.

*

**Atto di beneficenza da imitare.** — Con atto notarile 29 giugno 1905, il sig. Luigi Valentini di Mantova faceva donazione, all'Opera Pia Ospizio Marino di quella città, di uno splendido edificio appositamente da lui fatto costruire ad uso di Colonia Alpina sugli *Spiazzi di Monte Baldo*, a 869 m. di altitudine, completamente arredato, capace di contenere fino a 200 bambini, e dotato di tutte le comodità e condizioni igieniche richieste dall'uso a cui deve essere destinato. Tale edifizio s'intitolerà al nome dello zio del donatore Pietro Valentini che in vita erasi sempre interessato a tali istituzioni. Così i poveri bambini di Mantova potranno ai beneficii della cura marina aggiungere quelli della cura alpina. La Cassa di Risparmio di quella città ha già dato un primo generoso ajuto per il funzionamento della colonia.

*

**Asili e dispensarii per lattanti.** — E' sorto, e si è inaugurato in Verona il 17 luglio p. p. un Asilo o presepio, che si intitola « Asilo Principe di Piemonte per bambini lattanti e slattati ».

La Istituzione è sorta per nobile iniziativa della locale Civica Cassa di Risparmio, la quale ha fatto un primo stanziamento di L. 30.000 per la erezione di un asilo sul tipo di varii già esistenti in molte città italiane, e pochi giorni or sono ha deliberato una eguale somma per far sorgere un secondo Asilo nella parte della città a sinistra dell'Adige.

Entro l'Asilo testè inauguratosi hanno posto trenta bambini lattanti

e slattati, di madri operaie, o che in qualunque modo siano costrette a lavorare fuori della loro casa.

La sede odierna, in Via Cappuccini Vecchi, è però solo provvisoria, e, nel venturo anno, sorgeranno le due nuove istituzioni in sede propria e conveniente.

Annesso all'Asilo funziona da due mesi, e va prendendo largo sviluppo un Dispensario per lattanti con ambulatorio bisettimanale.

Una apposita Commissione, nominata dalla Giunta Comunale, presiede a queste Istituzioni, la cui direzione tecnica à affidata a due Medici Onorarii, dalla Commissione stessa nominati.

E' nell'animo degli ordinatori di far sorgere entro l'anno ancora altri dispensarii nelle varie zone della città; e così, col completarsi nell'anno venturo di questo programma, verrà anche a Verona ad essere soddisfatto, e in breve tempo, un bisogno già così sentito, specialmente in quanto riguarda il servizio del latte per i nostri bambini.

*

Il dott. Hermann Bruning è nominato Privato Docente di Pediatria nella Università di Rostock.

Il dott. Rosario Buccheri di Palermo è nominato Privato Docente di Ortopedia nella R. Università di Napoli.

*

**La protezione dell' infanzia nel Belgio.** — Le alte cifre di mortalità infantile che si deplorano, come per tutto, anche nel Belgio (30,000 bambini all'anno vi muoiono nel 1° anno di vita) ha fatto sorgere *la Ligue nationale Belge pour la protection de l'Enfance du Premier Age.* In un anno di vita questa associazione ha dispiegato una grande attività per raggiungere lo scopo, come risulta dal Bullettino (n. 2, Iuillet 1905) testè pubblicato. I mezzi da essa usati già in parte in via di funzionamento, in parte di prossima attuazione sono i seguenti:

1° *Consultations de nourrissons* sul tipo delle Francesi, dirette a facilitare l'allattamento materno, vere scuole pratiche per le madri, e dove si distribuisce gratis buonissimo latte, quando quello materno fosse deficiente. Nella sola Bruxelles ne esistono già 10 e circa 20 in tutto il Belgio:

2° Diffusione gratuita di opuscoli per tutti i comuni, di istruzioni sul modo di alimentare e custodire i bambini: ne furono distribuite 225,000 copie.

3° Scuola di puericultura con conferenze settimanali dall'ottobre al giugno alle Direttrici ed Istitutrici delle scuole normali, professionali, alle sorveglianti di creches e pouponnieres, alle levatrici, infermiere, ecc.

4° Corsi di pedagogia materna ed igiene infantile nelle classi superiori di quasi tutte le scuole normali, professionali ecc.

5° Servizio di Laboratorio per esami di latte, di alimenti ecc.

6° Id. di assistenza per le donne gestanti.

7° Mutualità materna per procurare sussidii alle donne negli ultimi tempi della gestazione e nelle prime settimane dopo il parto che permettono loro l'astensione dal lavoro.

8° Servizio ginecologico per l'esame delle gestanti e per la loro preparazione ad avere un buon parto e potere allattare il proprio bambino.

9° Museo d'igiene della 1ª infanzia.

10° Alcuni membri hanno ottenuto di far votare una legge che vieta le assicurazioni sulla vita per bambini sotto ai 5 anni, sotto cui si mascheravano veri fatti colposi che facevano chiamare tali assicurazioni *i premî sulla morte.*

Auguriamo che tali esempî trovino da per tutto volenterosi imitatori.

## LIBRI ED OPUSCOLI RICEVUTI IN DONO

G. Poppi. — L'assistenza degli esposti nel brefotrofio di Bologna durante il triennio 1901-1904 (*Estr. dal Bullettino delle scienze mediche di Bologna*, dicembre 1904).

G. Poppi e A. L. Bernardi. — Contributo allo studio della maningite cerebro-spinale nel lattante (*Estratto dal Bollettino delle scienze mediche di Bologna*, ottobre 1904).

G. Poppi e A. L. Bernardi. — Studio sulla morfologia e sul potere patogeno di alcuni blastomiceti che si riscontrano nell'organismo del bambino (*Estr. dal Bullettino delle scienze mediche di Bologna* 1905).

R. Guaita. — Alle mie allieve (*Estr. da Mamma e Bambino*, 1905).

E. Ligorio. — Osteosarcoma epifisario inferiore in femore congenitamente lussato (*Estr. dalla Medicina Italiana*, n. 10-11, 1905).

O. De Oliveira. — Novos estudos sobre a genese da ictericia dos recemnascidos (*Estr. da Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, n. 2, 1905).

O. De Oliveira. — La dysenterie amibienne chez l'enfant (*Est. da Archives de médecine des enfants*, n. 4, 1905).

Deutsch (Detre) e Feistmantel. — Vaccini e sieri. Traduzione dei dottori Belfanti e Ascoli. Edito da Rosenberg e Sellier. Torino 1905. Prezzo L. 8.

D. Galatti. — Bericht über die Säughngserkrankungen der ersten Lebenstage (*Estr. da Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung*, n. 13-20, 1905).

A. Conti e F. Rossi. — I fenomeni vascolari nella febbre tifoide e le loro modificazioni in rapporto colla balneoterapia (*Estr. dal Morgagni*, 1905).

A. Rovighi. — Sul valore della putrefazione intestinale. Considerazioni ed indagini (*Estr. dalla Riforma medica*, anno XXI, n. 12).

A. Rodella. — Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson (*Estr. dagli Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1905).

L. Silvagni. — Osservazioni cliniche su sessantacinque casi di meningite tubercolare. 1° Eziologia (*Estr. dal Bullettino delle scienze mediche di Bologna*, 1905).

P. Galvagno. — Su d'un caso di bronco-ectasia (*estr. dal Bollettino delle Cliniche*, n. 8, 1905).

C. Bracci. — Sopra alcune alterazioni del latte cotto (*Estr. dalla Pediatria*, n. 7, 1905).

O. Cozzolino. — A propos du stridor laryngé congénital (*Estr. dagli Archives internationales de laryngologie*).

E. Gagnoni. — Dei fermenti solubili nel latte (*Estr. dagli Atti della R. Accademia dei fisiocritici*, 1905).

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

Anno III. Decembre 1905. Fasc. 12

## MEMORIE ORIGINALI

### XXVIII.

Clinica Pediatrica della R. Università di Palermo.

# Intossicazioni di origine medicamentosa nei bambini

per il **Prof. R. Jemma**

È noto come i bambini presentino per i medicamenti in genere e per alcuni di essi in ispecie una tolleranza assolutamente eccezionale e come riescano ad abituarsi a dosi alte di certi rimedii, senza che in essi si manifesti alcun sintoma d' intolleranza o di intossicazione. Ricordo come la questione della resistenza dei bambini ai rimedii fu largamente discussa al Congresso di Lilla del 1899: il dott. Ausset, che era uno dei relatori di questo argomento, citò dei casi in cui egli somministrò otto gocce di laudano nelle 24 ore ad un bambino di tre mesi, e fino ad otto grammi di antipirina in alcuni bambini affetti da corea, senza notare il minimo disturbo.

Il dott. Simon, altro relatore, ha citato dei casi in cui i bambini si erano abituati alla morfina, e ricordò le osservazioni riferite da Winckel, Feré, Lecerf di bambini neonati sofferenti per la soppressione della morfina, solo perchè le loro madri erano morfinomani!

Il dott. Borde (1) in una pubblicazione sulla tolleranza eccezionale del bambino per gli oppiacei, assicura di aver utilizzato l'oppio a dosi considerevoli (un grammo di siroppo di morfina per ogni mese di età, contro la tosse e le diarree acute dei piccoli

(1) Borde. Tolérance remarquable de l'enfant en bas âge pour les opiacés. *Journal de Méd. de Bordeaux*, dec. 1899.

bambini) senza constatare alcun sintoma di intolleranza. Fondandosi sulle osservazioni di 64 casi, egli afferma che i bambini da uno a venticinque mesi sopportano l'oppio e la morfina meglio degli adulti!

La constatazione fatta dal dott. Borde è addirittura sorprendente quando si pensa quanto siano sensibilissimi i bambini fino ai cinque anni di età agli oppiati. La letteratura medica è ricca di casi letali per piccole dosi di oppiati ingeriti dai bambini: Kolest ne raccolse 377 casi, 170 dei quali si riferiscono a bambini sotto un anno e 207 a bambini da uno a 5 anni. In un caso di Schmidt un bambino morì con g. 0,003 di oppio, e Taylor narra molti casi di morte per dosi minime di tintura di oppio.

A prescindere dalle osservazioni riferite dal Borde anche altri autori hanno constatato dei casi in cui i bambini senza grave danno sopportarono delle enormi dosi di preparati oppiati: ricordo tra gli altri che Corbet riferisce di un neonato il quale dopo l'ingestione di g. 1,60 di laudano ebbe dei sintomi allarmanti, ma guarì. E come per l'oppio nella letteratura medica si riscontrano parecchie osservazioni riguardanti bambini che sopportarono, senza gravi danni, alte dosi di belladonna, di cloroformio, di arsenico ecc.

Questa difesa spontanea del bambino per le intossicazioni medicamentose è certamente dovuta all'integrità dei suoi organi, ed in particolar modo del rene e del fegato, per cui l'eliminazione si fa rapidamente.

Tuttavia malgrado l'eccessiva tolleranza che presenta il bambino per le sostanze medicamentose, avviene che anche dosi normali possano produrre dei sintomi più o meno gravi di avvelenamento. Di questi casi la letteratura è ricca, e ad ogni medico che ha larga pratica coi bambini sarà forse avvenuto di constatarne.

La causa di queste intossicazioni con dosi assolutamente terapeutiche va ricercata o nel modo come si prescrive il rimedio, o pure nelle reazioni individuali che alcuni bambini presentano per certe sostanze.

Ad ognuno è noto quanta importanza ha per la pratica pediatrica il modo di prescrivere il rimedio. Così, per citare qualche esempio, molti casi di avvelenamento col bromoformio si sono verificati unicamente perchè il medico nel prescriverlo non ha saputo prendere le precauzioni necessarie affinchè il rimedio, anche in dose perfettamente terapeutica, non riuscisse tossico. Tutti i

casi infatti di avvelenamento per bromoformio sono dovuti all'aver prescritto il rimedio in pozione acquosa: ora il bromoformio essendo pochissimo solubile nell'acqua ed avendo un peso specifico maggiore di questa, si deposita in fondo alla bottiglia, e quindi mentre nelle prime pozioni non si contiene quasi bromoformio, le ultime ne contengono una quantità tossica.

In quanto alle reazioni individuali noi vediamo che vi sono dei rimedii, prescritti in dose terapeutica e nella forma più adatta, i quali mentre sono sopportati benissimo dalla maggior parte di bambini, determinano in altri accidenti più o meno gravi. Vi sono infatti dei rimedii ritenuti come assolutamente inoffensivi che hanno determinato in alcuni bambini dei fenomeni di avvelenamento gravi. Così, per esempio, il salolo è un rimedio del quale nella pratica si usa e si abusa, perchè quasi da tutti ritenuto non dotato di potere tossico, tuttavia Hossembach, Patein e Desesquelle, Josias ed altri han descritto dei casi in cui dosi terapeutiche di salolo hanno prodotto dei sintomi più o meno gravi di avvelenamento.

Non potendo trovare una ragione che riesca a spiegarci perchè alcuni bambini presentano dei fenomeni di intossicazione con un medicamento dato in dose che è sopportata benissimo dalla quasi totalità degli individui, dobbiamo contentarci ad ammettere che si tratti di vera idiosincrasia. Tale parola serve a dissimulare forse la nostra ignoranza, ma questi casi, per fortuna rarissimi, ci ammaestrano di andare cauti nelle prescrizioni medicamentose in bambini che curiamo per la prima volta: bisogna con prudenza saggiare la suscettibilità di essi per certi rimedii, badando sopratutto all' integrità della funzione renale.

Così il medico deve aver sempre presente il principio di fare una terapia inoffensiva, ed abituarsi a considerare i rimedii farmaceutici non come un complemento indispensabile alla cura, ma come un mezzo che favorisce la guarigione, mezzo che se viene prescritto imprudentemente può produrre nell' organismo gravi accidenti.

***

Avendo avuto occasione di osservare in due bambini fenomeni di intossicazione con dose di rimedio che non superava quella che comunemente si adopera, credo utile di richiamare su questi casi l'attenzione dei medici.

I. Bambina di tre anni, affetta da tosse convulsiva, dopo aver provate parecchie delle solite cure senza alcun benefizio, fu da me sottoposta all' uso dell'antipirina alla dose di 50 centigr. da prendere in due riprese nelle ventiquattro ore. Non avendo la bambina, dopo una settimana di questa prescrizione, risentito alcun benefizio, prescrissi la dose di un grammo e mezzo da prendere in tre volte durante la giornata; ma la madre la sera dello stesso giorno in cui io feci la prescrizione, avendo la bambina dei forti accessi di tosse, credette bene di somministrare in una volta tutta la soluzione. Dopo circa due ore dall' ingestione dell' antipirina la bambina si sveglia con dispnea intensa, vomito, faccia congesta, accessi di tosse fortissimi con emissione di espettorato sanguinolento. I parenti spaventati mandano a chiamarmi, e quando io visito la bambina, verso l'una dopo mezzanotte, la trovo in uno stato comatoso, mentre poco prima del mio arrivo, a quanto mi fu assicurato, aveva avuto dei veri accessi di eclampsia.

A dire il vero io rimasi molto perplesso nello stabilire la causa di questi gravi fenomeni ed il mio pensiero corse subito alla possibilità di qualche emorragia cerebrale o meningea. Dato lo stato comatoso praticai subito delle iniezioni stimolanti e somministrai per bocca una pozione eccitante a base di alcool.

Dopo circa mezz'ora la bambina riacquistò la coscienza, ma persisteva la dispnea intensa e dalla bocca veniva fuori una saliva sanguinolenta. Esamino la gola e non riscontro alcuna lesione nel faringe e sulle tonsille, mentre sulla mucosa boccale, specie in corrispondenza del palato duro, constato delle piccole papule ripiene di un liquido rossastro emorragico: nel momento in cui praticavo l'esame la bambina ebbe un forte accesso di tosse susseguito da abbondante epistassi.

Al mattino successivo, quando rivedo la bambina, gli accessi di tosse si erano alquanto mitigati, persisteva ancora la dispnea ed aveva dei conati di vomito. Sulla faccia e sul collo si notavano delle papule, alcune delle quali avevano un colorito quasi violaceo. Le stesse papule si riscontravano sulle braccia e sul dorso delle mani, mentre in corrispondenza dell'articolazione del gomito le papule erano confluenti e si presentavano sotto forma di macchie rosse diffuse.

Nelle estremità inferiori si notava un esantema scarlattinoso diffuso a larghe macchie confluenti. Si notava una leggera sto-

matite con abbondante salivazione, mentre il faringe era completamente sano e non si aveva ingorgo nei gangli sottomascellari. All'apparecchio respiratorio respiro aspro diffuso, con ronchi russanti e sibilanti. Nulla all'apparecchio cardio-vascolare, all'infuori del polso alquanto frequente. Temperatura normale. Urine chiare poco abbondanti non contenevano nè albumina nè altri prodotti patologici.

Non essendo più ammissibile la possibilità di un'emorragia cerebrale o meningea, possibilità che mi si era affacciata alla mente alla prima visita fatta nella notte, e non essendomi ancora formato un concetto preciso sulla causa dei molteplici fenomeni presentati dalla bambina, interrogo con insistenza la famiglia su quanto aveva fatto e su quello che aveva preso la bambina nel giorno antecedente ed allora la madre mi confessa di avere somministrato tutta in una volta la dose di antipirina che io avevo prescritto di dare in tre volte.

Dopo questa confessione il dubbio non era più possibile ed i fenomeni presentati dalla bambina erano certamente dovuti ad un'intossicazione da antipirina.

A poco a poco l'eruzione cutanea, la stomatite e tutti gli altri fenomeni andarono attenuandosi fino a scomparire completamente e la bambina dopo circa una settimana era guarita dai disturbi causati dall'antipirina, residuando gli accessi di pertosse, però meno intensi di prima.

Gli accidenti relativi all'uso dell'antipirina furono notati fino da quando questo rimedio entrò nella pratica, e quantunque sia unanimemente ammesso che i bambini tollerino dosi relativamente elevate, è in loro più che negli adulti che si riscontrano fenomeni più o meno gravi di avvelenamento.

Questi fenomeni però non si presentano sempre sotto la stessa forma, e ciò dipende sia dalla quantità di antipirina assorbita sia dalle reazioni speciali che ogni organismo presenta. Furono infatti descritti dei casi in cui l'antipirina portò sul sistema nervoso dei disturbi psichici profondi, accompagnati da cefalea, vertigini, depressione cerebrale, convulsioni, coma; in altri casi invece si notarono dei sintomi di eccitazione cerebrale fino al delirio (Cappelletti).

Tuczek (1) descrisse un caso nel quale l'antipirina somministrata a dose non elevata in un bambino robusto affetto da pertosse produsse prima vomito e coma e poi delle convulsioni epilettiformi (epilessia da antipirina). Così furono descritti dei casi in cui si notò un vero collasso, pare in rapporto con il rapido abbassamento della temperatura.

I fenomeni tossici relativi all'apparecchio digerente sono frequenti; così vediamo che il vomito preceduto da nausee ed accompagnato da dolori gastrici urenti si riscontra spesso.

È certo però che i sintomi che quasi non mancano mai sono i cutanei. Gli eritemi son dovuti all'azione che l'antipirina esercita sui nervi vasomotori, e possono mascherare l'eruzione del morbillo, della scarlattina, dell'orticaria, della porpora e non raramente si riscontrano delle forme vescicolose.

Nel caso da me descritto è notevole il fatto che benchè la bambina già da qualche tempo facesse la cura dell'antipirina, e quindi era logico supporre che l'organismo si fosse già assuefatto a questo rimedio, pure bastò aumentare la dose per vedere comparire dei fenomeni di intossicazione: sembrerebbe quasi che le prime dosi di antipirina, non eliminate, si siano accumulate nell'organismo e continuando l'uso del rimedio in dose più elevata siano esplosi i fenomeni di avvelenamento.

*
* *

II. Bambino di 5 anni al quale, per leggeri disturbi gastro-intestinali che da alcuni giorni presentava, la madre, dietro consiglio di una levatrice, somministrò tre cioccolatini contro i vermi. I cioccolatini furono dati verso le sei del mattino. Dopo circa un'ora il bambino ebbe qualche conato di vomito, si lagnava di pesantezza alla testa e diceva di vedere tutte le cose di colorito giallo. La madre non si preoccupò per questi disturbi, quando ad un tratto il bambino diviene pallido, si copre di sudore profuso e cade in una specie di torpore, mentre si manifestano dei fenomeni convulsivi nei muscoli della faccia e degli arti superiori.

Quando io vidi il bambino, dopo circa quattro ore dalla somministrazione dei cioccolatini, fui sorpreso dello stato di prostrazione e di torpore in cui lo trovai. Aveva gli occhi dilatati, le pupille midriatiche che non reagivano alla luce, polso piccolo e

(1) Tuczek. — *Berlin. Klin. Woch.* n. 27, 1889.

lento. Mentre praticavo l'esame degli altri organi il bambino vien colto da un accesso eclamptico che iniziatosi prima negli arti superiori si diffuse poi ai muscoli della faccia e degli arti inferiori.

La convulsione fu di brevissima durata e alla fine di essa il bambino che non aveva però riacquistato completamente la coscenza, emise dell'urina abbondante di colorito intenso giallo-verdastro che tingeva fortemente in giallo la biancheria.

Praticato intanto l'esame dei diversi organi non riscontrai alcuna lesione.

Interrogata la madre seppi dei cioccolatini che il bambino aveva preso al mattino contro i vermi; e data la xantopsia e il colorito speciale assunto dall'urina, mi feci subito il concetto che si trattava di una intossicazione da santonina. Prescrissi perciò delle irrigazioni intestinali abbondanti e l'uso dell'idrato di cloralio per via gastrica. Nel caso si fossero ripetute le convulsioni consigliai le inalazioni di cloroformio.

Per avvalorare la diagnosi feci praticare l'esame dell'urina e risultò evidentissima la presenza della santonina, mentre non si riscontrarono altri prodotti patologici.

Riveduto il bambino nelle ore pomeridiane non si erano manifestati più attacchi convulsivi, quantunque persistesse sempre uno stato di stupore e le pupille fossero fortemente midriatiche.

Durante la notte il bambino riposò tranquillamente ed al mattino successivo era ritornato quasi nelle condizioni normali, solo si lagnava ancora di una certa pesantezza alla testa e di vedere gli oggetti alquanto tinti in giallo. Il colorito dell'orina era meno giallo del giorno antecedente.

Dopo altre 24 ore anche questi disturbi erano spariti ed il bambino era completamente guarito.

***

Dalla storia sopra riferita mi pare non possa essere messo in dubbio che i sintomi presentati dal bambino fossero dipendenti da una intossicazione da santonina. Ma quale fu la quantità assorbita? Non è possibile il precisarla: generalmente in questi cioccolatini che si vendono a chiunque, senza prescrizione del medico, si mettono da tre a cinque centigrammi di santonina, ma il dosaggio non è quasi mai esatto, e può avvenire che mentre in alcuni cioccolatini la quantità del rimedio è minima, in altri invece può essere eccessiva.

A quanto mi ha assicurato la madre il bambino non aveva mai preso santonina e quindi non è impossibile che in quel bambino anche piccole dosi abbiano potuto produrre dei fenomeni di avvelenamento. Binz riferisce infatti il caso di un bambino di 3 anni, in cui cinque centigrammi di santonina furono sufficienti per produrre dei sintomi gravissimi d'intossicazione.

Per me credo sia giusto ammettere che data la facilità con cui, senza prescrizione del medico, si somministra ai bambini la santonina, i fenomeni di intossicazione siano più frequenti di quanto non si creda, e poichè per fortuna non si ha quasi mai l'esito letale, così i sintomi presentati dal bambino vengono messi in rapporto non col rimedio, ma coll'elmintiasi, il più delle volte immaginaria!

***

Nel pubblicare questi due casi io certo non ho avuto la pretesa di dire cose nuove. La letteratura è ricca di simili osservazioni e ad ogni medico che ha pratica coi bambini sarà forse accaduto di constatare dei fenomeni tossici non solo coll'antipirina e colla santonina, ma anche con altri rimedii di uso corrente nella terapia infantile.

Il dott. Bosc (1) in una monografia pubblicata recentemente sulle intossicazioni medicamentose nei bambini, dopo aver raccolto 97 osservazioni nella letteratura medica dal 1894 al 1904, giustamente osserva che i casi pubblicati non danno che una idea imperfetta della frequenza di queste intossicazioni. Infatti quasi tutte le osservazioni riferite son dovute o a professori di clinica o a medici di ospedali, e ciò si spiega, secondo lui, pel fatto che un pratico al quale accadono simili incidenti si cura poco di renderli di pubblica ragione, anche quando la sua responsabilità non è per nulla compromessa. A me pare invece che ogni medico avrebbe il dovere di pubblicare i fenomeni di intossicazione osservati nei bambini con rimedii somministrati nelle dosi terapeutiche, perchè questi casi servirebbero di ammaestramento a tutti e forse non si abuserebbe di tante prescrizioni farmaceutiche nei bambini, sol perchè si ritiene che questi hanno una notevole tolleranza verso i medicamenti.

---

(1) Bosc. — Les intoxications médicamenteuses chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1904.

XXIX.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma
diretta dal Prof. L. Concetti.

# Sulla presenza dei saccaromiceti nel latte di vacca Azione di essi nel trattamento di alcune malattie acute dell'intestino del bambino.

per il **Prof. F. Valagussa**, Aiuto.

(SECONDA NOTA).

La prima nota sui saccaromiceti del latte pubblicata, insieme col Dott. Mafera, nel numero XI della Rivista di Clinica Pediatrica, si può riassumere con le seguenti parole:

Alcune specie saccaromicetiche vivono e si possono coltivare in determinate condizioni nel latte, ne modificano la composizione trasformando alcuni dei componenti per azione di speciali zimasi; ne producono altre, che non hanno che lieve azione sui componenti del latte. Le une e le altre noi possiamo utilizzarle senza eccessive difficoltà, introdurle nell'alimentazione del bambino dando così dei latti biologicamente modificati.

Il Casagrandi osservò che il *saccharomyces guttulatus* fa parte della flora intestinale e che vive nell'intestino ospite innocuo: vide ancora che il *saccharomyces ruber* fatto ingerire ai cani ed ai conigli sia in colture in brodo, sia in colture in agar emulsionate con acqua non produce alterazione alcuna nell'apparecchio gastro-intestinale degli animali. Gli esperimenti del Casagrandi dimostrano inoltre che il *saccaromyces ruber* è patogeno se inoculato per via ipodermica ed endoperitoneale mentre non è tale se dato per via gastro enterica.

Il Demme non è d'accordo con queste conclusioni: egli facendo ingerire delle colture in latte di saccharomyces ruber (10 cc. di coltura) notava negli animali una diarrea che durava un paio di giorni. Il Casagrandi attribuisce questo fenomeno alla quantità indigeribile di coltura usata dal Demme. È certo che quest'au-

tore seguendo una tecnica non esatta è incorso nell'errore fatto anche dallo Jemma di attribuire un'azione nociva all'attività dei germi anzichè ai prodotti dell'attività stessa. Questo fatto fu già da me posto in evidenza.

È certo che, indipendentemente da alcune specie patogene di saccaromiceti ve ne sono altre che da lungo tempo sono utilizzate in terapia anche introdotte in dosi relativamente elevate.

Ho già parlato del *Kefir* e del *Koumis* e delle ricerche batteriologiche fatte su questi latti fermentati. È interessante di aggiungere quanto il Grixoni ha pubblicato di recente su di un latte fermentato, analogo al Kefir, che si produce in Sardegna e ch'egli, molto opportunamente, propone quale alimento da prepararsi nei servizi ospitalieri. Il Grixoni nelle ricerche batteriologiche eseguite su questo latte che chiamasi in Sardegna « *Gioddu* » o *mezzoradu* » è riuscito ad isolare due tipi differenti di germi: un saccaromicete ed un diplo-bacillo. L'uno e l'altro hanno molta importanza nella produzione del *Gioddu* nè l'azione dell'uno può essere resa indipendente da quella dell'altro.

Ma ciò che è particolarmente importante nel lavoro del Grixoni è lo studio sul comportamento degli agenti produttori del *Gioddu* verso altri microrganismi in esso seminati. L'azione del *Gioddu* in via di fermentazione, e quella delle culture dei suoi fermenti su altri microrganismi (proteus vulgaris, stafilococco, streptococco, piocianeo, bacillo del tifo, b. coli, vibrione del colera ecc.) è tale da impedire lo sviluppo di essi sui terreni di cultura; analogamente a quanto noi potemmo osservare per i saccaromiceti da noi studiati.

Il Grixoni nel raccomandare l'impiego del *Gioddu* ha specialmente di mira di offrire un alimento gradito, di facile preparazione e che offra per la selezione batterica propria di esso tutte le garanzie che ci può dare un latte sterilizzato. Ed il concetto del Grixoni è a mio parere molto giusto, e tanto più lo troverà giusto chi si è occupato di conservazione del latte, poichè conosce tutte le difficoltà a cui si va incontro quando accanto alla purezza bacterica del latte si vogliano conservare le sue proprietà biologiche (fermenti, anticorpi ecc.). Inoltre, per il *Gioddu,* alla purezza del latte si aggiunge il potere positivamente microbicida contro i germi dell'intestino animale e di quello umano: il Grixoni ha dimostrato sperimentalmente questi fatti.

La cosidetta terapia dei fermenti impiegata contro alcune

dermatosi e preconizzata quale specifico nella cura di altre mi autorizzava di tentare la somministrazione per via gastrica delle culture pure di saccaromiceti isolati dal latte. Fino dal 1890 Neumayer dimostrava che molte forme di saccaromiceti attraversano l' intestino senza ch'essi subiscano modificazioni e nel loro passaggio agendo quali antagonisti sui germi costituenti la flora intestinale. I concetti di Neumayer vennero ripresi dal Metchnikoff e più recentemente dal Dufour nello studio fatto da questi autori l'uno su di un latte fermentato di Bulgaria, l'altro su di un latte fermentato Turco. Ora secondo il Metchnikoff il successo dei latti fermentati in terapia s' impone tentando di trasformare l' incolta flora intestinale ad una flora coltivata. Anche il Grixoni si esprime con concetti analoghi e vuole portare nel campo della clinica le sue ricerche che dettero così buoni risultati di laboratorio.

I concetti che mi spinsero alle prime ricerche e che ho esposto nel primo lavoro (questa Rivista n. 11, 1905) mi hanno servito di base ai tentativi di *enzimo terapia* che espongo in questo secondo lavoro. Due fini principali mi autorizzavano a ciò: il primo di studiare l'azione di un latte modificato da fermenti organizzati sull'organismo infantile, l'altro di vedere s'essi spiegano veramente anche in vivo un'azione antagonistica contro i germi costituenti la flora bacterica intestinale durante gli attacchi di diarrea infantile estiva.

Le mie ricerche proseguono ma, fino da ora posso affermare che valendoci dei metodi che si seguono per la fermentazione dei mosti e per la preparazione del burro col sistema *danese* si può ottenere un latte modificato che certo potrà essere impiegato per l'alimentazione artificiale del bambino potendosi regolare od arrestare la fermentazione ad un determinato grado servendosi di latte crudo (conservazione degli anticorpi, delle sostanze fosforate ecc. ecc.) oppure di latte pasteurizzato.

Ma, per ottenere un latte veramente attivo e nel quale il fermento abbia una vera e spiccata azione s' impone lo studio accurato di altre questioni che sono state fino a qui trascurate: voglio parlare della purezza della coltura e della selezione dei fermenti. Il Rossi, in un interessante articolo sulla selezione dei fermenti del vino espone molto chiaramente e con concetti molto semplici la differenza che passa fra coltura pura di saccaromiceti e fermento selezionato, ne delinea l' importanza che può avere la chiarezza

di questi concetti ogni qualvolta si debbono fare studi sulla morfologia e sulla biologia dei saccaromiceti.

L' Hansen ha dimostrato che le alterazioni del gusto e dell'aroma e le malattie in genere della birra avevano la loro origine dai fermenti stessi creduti puri e che invece erano mescolati ad altri blastomiceti causa di malattia. E così il concetto di coltura pura dei batteriologi viene modificato dall' Hansen, intendendo egli per cultura pura quella ottenuta da una colonia sviluppatasi da un solo elemento cellulare. Il Rossi, dice appunto che nessuna teoria, come quella dell'Hansen è *stata così ampiamente confermata dalla pratica.*

L' Hansen, come è noto, ha descritto un metodo per ottenere la cultura pura dall'elemento cellulare unico, seguendo al microscopio lo sviluppo delle colonie di una sola cellula.

Stabilito il concetto vero di cultura pura, dobbiamo ben fissare quello di fermento selezionato. Il Rossi così si esprime: *per selezione di fermento s' intende* la ricerca metodica *della specie più conveniente per il fine che ci si propone. . . . . la selezione va fatta rispetto a ciascun singolo mosto senza che i risultati dell'uno si possano senz' altro attagliare all'altro.*

Ora questo lavoro che è stato fatto dall' Hansen per la birra, che si tenta di fare in Germania ed in Francia per i vini e che molto giustamente il Rossi vorrebbe che venisse fatto dai nostri vinicultori e che da essi non è conosciuto, dovremo farlo anche noi per il latte.

E a noi non mancano esempi per spingerci ad applicare anche a gli studi sul latte il concetto di Hansen sulla cultura pura e quello di fermento selezionato. Di *Kefir* e di *Koumis,* ad esempio, ve ne sono di varie specie, di differente gusto, di varie gradazioni d'attività, e così per *Yaourte* della Grecia e della Turchia, per il *leben* dei popoli della costa del nord dell'Africa, per il *Prostasvacha* dei Russi: forse potrà dirsi altrettanto per il *Gioddu* studiato di recente dal Grixoni.

Sono certo che questi studii fatti con un indirizzo scientifico rigoroso ci permetteranno di produrre dei latti modificati che potranno essere molto utili nell'alimentazione del bambino e dell'adulto malato.

Gli studii di bacterio-terapia applicati direttamente al lattante fatti dal Tissier ci consigliano di tentare la stessa via valendoci dei saccaromiceti. I risultati sperimentali nostri (Vala-

gussa-Mafera), quelli del Grixoni ci provano all'evidenza l'azione battericida dei fermenti contro germi che sono ospiti dell' intestino sano e malato. Il Cappellani ha trovato che il b. coli aumenta di virulenza in presenza delle cellule blastomicetiche: questi risultati che non si accordano con molti altri stanno in rapporto coi differenti metodi tenuti nelle ricerche.

Forse la maggiore azione battericida si realizzerà associando ai saccaromiceti qualcuno dei fermenti lattici che trovansi più di frequente nel latte. Il Grixoni per il *Gioddu* ha potuto convincersi di questo fatto ed egli ha veduto che « l'*azione associata* del b. sardous e del saccharomyces sardous riesce a portare un'influenza benefica sull'azione di ognuno di essi ».

Da queste prime ricerche cliniche che potremo chiamare d'orientamento non possiamo trarre delle conclusioni precise: però esse c'incoraggiano a proseguire nelle ricerche e già nell'estate scorso il dott. Filia, dietro mio consiglio, faceva un tentativo sistematico di cura con saccaromiceti nelle enteriti acute e subacute dei bambini.

Quale terreno di cultura dei saccaromiceti mi sono giovato del siero di latte. Un litro di latte raccolto con le maggiori cautele possibili lo coagulavo con il metodo di von Dungerns mediante la pegnina o in mancanza di questo *lab* puro mi servivo del lab-ferment ordinario ricavato dallo stomaco disseccato di pecora. La coagulazione del latte si otteneva in pochi minuti alla temperatura di 39° C: lasciavo il latte così cagliato in ghiaccio fino alla completa separazione del siero, filtravo attraverso una garza doppia e ponevo il liquido filtrato in bottiglie da 500 c.c. ciascuna. Il liquido ottenuto dal filtrato è di colore giallo biancastro, torbido ed in esso vi sono finissimi fiocchi di caseina. Per tre volte con intervalli di 24h l'una dall'altra tindalizzavo questo latticello alla temperatura di 70°.

Preparato così il terreno di coltura innestai su di esso il saccharomyces elipsoideus in coltura pura. Mi sono giovato di questo fermento perchè è già da tempo impiegato nella pratica medica. Analogamente avrei potuto servirmi del saccharomyces cerevisiae come già il Thiercelin e Chewey hanno fatto. Ho preferito di cominciare gli studi con fermenti noti e già impiegati per saggiare l'azione di essi sull'intestino del bambino.

Le culture fatte aggiungendo 5 c.c. di fermento coltivato in brodo erano tenute a 30° C per 24 ore. Dopo questo tempo il

siero di latte era coperto di leggera schiuma; la fermentazione alcoolica era netta ma non molto attiva. In una terza nota pubblicherò i vari dosaggi di alcool e di anidride carbonica che si possono avere dall'attività maggiore o minore dei differenti saccaromiceti che vivono su questo mezzo colturale.

I casi clinici studiati da me sono stati complessivamente sette: tre di essi furono osservati insieme con lo studente Mafera. Il dott. Filia ha anch'egli un serio contributo che esporrà in seguito.

Non credo necessario di esporre dettagliatamente le storie cliniche di ogni singolo malato. Si trattava di bambini piccoli dell'età dai tre mesi ai due anni: essi erano o allevati artificialmente o divezzi. Cinque di essi erano affetti da gastro-enterite, due da enterocolite.

Prima d'iniziare il trattamento somministrai a ciascuno un purgante di calomelano la cui dose variò in rapporto con l'età. I caratteri delle feci erano i seguenti: giallo verdastre, fetide, appena emesse sono molto schiumose con schiuma paragonabile a quella della birra, vi sono molti grumi di caseina e di grasso, l'impastamento delle feci non è perciò uniforme; talora sono acquose di colorito grigiastro anch'esse schiumose. Il numero delle scariche nelle 24 ore è da 6 a 20. Nei due casi di enterocolite le feci presentavano i noti caratteri: scariche numerose, in quantità scarsa emesse con tenesmo doloroso, costituite da muco, da sangue più o meno abbondante, da pus. I casi si presentarono sporadicamente cosicchè non si poteva sospettare di essere dinanzi a vere forme dissenteriche.

La quantità di cultura somministrata in latte siero è stata da cc. 500 fino a 1500 nelle 24 ore. Per i primi tre o quattro giorni ho soppresso ogni altra alimentazione. In seguito, migliorando i sintomi, detti quell'alimentazione che credetti più opportuna in rapporto con l'età.

In generale il miglioramento s'iniziò dopo il terzo o quarto giorno, in qualche caso fu più tardivo e non si osservò che dopo il 12° giorno di trattamento. Debbo però dire che in questi malati in cui il miglioramento fu così tardivo, la cura veniva fatta ambulatoriamente e perciò non vi erano molte garanzie per assicurarci che si seguivano i miei consigli, in modo speciale per la parte dietetica.

Il miglioramento si accenna con la diminuzione del fetore

delle feci, con la diminuzione del numero delle scariche, con l'aumento di consistenza di esse, i bambini riacquistano l'appetito e scompaiono dei sintomi generali: abbattimento, febbre (quando esiste) diminuzione del meteorismo, cessazione del vomito, (fatto che si verifica nelle prime 24 ore) ecc. ecc. Fatti analoghi ebbi ad osservare per i due casi di enterocolite.

Mi si potrebbe giustamente obiettare che la causa del miglioramento si debba riportare più che alla somministrazione dei saccaromiceti all'alimentazione molto adatta per i gastroenterici creata dal siero di latte. Certo che anche questo fatto deve avere la sua importanza: gli stessi esperimenti di Neumayer però quelli nostri e del Grixoni ci autorizzano a dare molta importanza all'azione delle culture di saccaromiceti.

In un terzo lavoro, che è in corso, esporrò dettagliatamente l'influenza che i saccaromiceti hanno sull'organismo infantile malato, sulla flora bacterica dell'intestino, e sulle modificazioni chimiche del contenuto intestinale e delle urine, sui mutamenti e le variazioni che subiscono gli elementi leucocitari del sangue, la resistenza di esso ecc. ecc.

Dirò ancora che questi incoraggianti risultati furono ottenuti impiegando un fermento non perfettamente omogeneo col mezzo di coltura: applicando il concetto di coltura pura dato dall'Hansen e quello di fermento selezionato sono certo che dalla fermentazione del latte si potranno isolare dei saccaromiceti ad attività molto spiccate e che potranno indurre delle modificazioni rapide sulla natura della flora intestinale ed associati ad altri fermenti (Metchnikoff, Grixoni) potranno spostare la flora patogena dell'intestino e creare una flora intestinale ad azione curativa.

Roma ottobre 1905.

---

## BIBLIOGRAFIA

(Vedi per la Bibliografia il lavoro precedente).

*Maze.* — Ann. Inst. Pasteur pag. 11-31, 1903.
*Richter.* — Centr. f. Bak., Bd. VIII, u. 25.
*Iwanowski.* — Centr. f. Bak., II, Bd. X, 1903.

*Herzog.* — Zeitsch. f. physiol. chemie, Bd. XXXVII, 1903.
*Buchner-Hann-Buchner.* — Die Zymasegärung, Untersuchungen über den Inhalt der Hefezellen und die biologische Seife des Gärungsproblems, Münich., 1903.
*Neumager.* — München., 1890.
*Schutz.* — Berl. Klin. Wochens., n. 25, 1900.
*Ford.* — Studies from. the royal Victoria Hospital Vol. I, n. 5, 1903.
*Kayser.* — Revue de viticulture, XX, p. 122, 1903.
*Hafner B.* — Zeitsch. f. physiol. chem., Bd. XLII, 1904.
*Gromow-Grigoriew.* — Zeitsch. f. physiol. chm., Bd. XLII, 1904.
*Marshall.* — Centralb. f. Bah., Bd. XII, 1904.
*Idem.* — Centralb. f. Bak., Bd. XI, 1904.
*Saito.* — Centralb. f. Bak.. Bd. XIII, 1904.
*Vandevelde-De Waele-Sugg E.* — Beiträge z. chem. physiol., Bd. V, 1904.
*Cappellani.* — Ann. Igiene sper., vol. XIV, 1904.
*Hennenberg.* — Central. f. Bak., Bd. XIII, 1904.
*Kayser.* — Ann. Inst. Nat. Agronom., 2a serie, vol. III, 1904.
*Idem.* — Ann. Brasserie et Distillerie, vol. VIII, 1905.
*Grixoni.* — Annali di Medicina Navale, anno XI, vol. II, fasc. III, settembre 1905.
*Rossi.* — Giornale vinicolo italiano, n. 44, 1905.
*Tissier.* — Ann. Inst. Pasteur, n. 5, 1905.
*Metchnihoff.* — Bull. Inst. Pasteur, 1903.
*Dufour.* — Tribune médicale, 1904.
*Turro-Tarruella-Presta.* — Centralb. f. Bak Bd. XXXIV, 1903.
*Kaiser.* — Les levures, Paris. edit. Masson 1905.

# La tardiva decannulazione dei bambini operati di tracheotomia per crup (1)

per il **Prof. Francesco Egidi**

Docente di Rinolaringologia nella R. Università di Roma

---

Ho voluto presentare questa bambina liberata, dopo 16 mesi, dalla cannula, con sacrifizî non lievi, sia da parte del medico che dei parenti, non allo scopo di farvi vedere un malato che ora non ha più importanza, ma per prendere le mosse dal medesimo, per fare alcune osservazioni pratiche sulle stenosi laringee dei bambini dopo l'intubazione e la tracheotomia e sul loro trattamento: stenosi che abbandonate a loro stesse lasciano i piccoli malati permanentemente cannulati. Ed ognuno sa quanto siano infelici questi portatori di cannula che non possono parlare e sono esposti continuamente a gravi pericoli e catarri bronchiali, a bronco-polmoniti ecc., mentre è altresì noto quanto riesca incomoda la continua vigilanza per mantenere pulita e pervia la cannula.

Ecco la storia: la bambina Elena Sartori di Conegliano Veneto, nata nel dicembre 1900 fu colpita da crup il 26 febbraio 1904 nell'età di circa tre anni. Sottoposta subito ad iniezioni di siero antidifterico, non si riuscì a vincere la stenosi laringea e quindi il dì seguente, per evitare la morte da soffocamento, il prof. Zamboni di Conegliano la operò di tracheotomia. Colpita contemporaneamente da catarro bronchiale, fu lasciata per oltre venti giorni senza tentare la chiusura della cannula, per vedere se l'aria passasse dalla laringe e rimuoverla almeno per qualche ora del giorno; e quando questa prova fu fatta riuscì negativa, perchè, se nelle ore del giorno la bambina poteva rimanere per qualche ora con la cannula chiusa, nelle ore della notte si agitava e tornavano i sintomi di asfissia. Dopo due mesi ossia nell'aprile, la piccola malata, per consiglio dello stesso prof. Zamboni, fu condotta a Padova dove il prof. Arslan fece un primo tentativo di intubazione, lasciando il tubo nella laringe per sole 20 ore; e dopo un riposo di parecchi giorni fece una seconda intubazione, lasciando il tubo nella laringe sette giorni: in questo periodo di tempo la malata ebbe febbre alta

---

(1) Comunicazione fatta alla R. Accademia medica di Roma nella seduta del 25 giugno 1905.

fino a 40. L'estubazione, a quanto narra la mamma, fu seguita immediatamente da asfissia così grave, con minaccia di schok, che si fece appena in tempo a rimettere in posto la cannula tracheale e salvare la bambina con l'aiuto della respirazione artificiale, prolungata per oltre mezz'ora. Dopo questa prova, fu abbandonato qualunque tentativo di nuove intubazioni; il che, secondo me, contribuì a rendere maggiormente difficile la decannulazione; e la malata, condotta in campagna, fu lasciata tranquilla per diversi mesi, mentre solo la mamma faceva qualche tentativo di chiusura della cannula: tentativo che nelle ore del giorno riusciva abbastanza bene. Allorquando la bambina si fu ristabilita, dopo circa un anno di completa inazione, accadde un accidente grave che dimostra luminosamente a quanti pericoli vadano soggetti i cannulati.

La cannula il 4 aprile di questo anno si spezzò e una metà discese in trachea, minacciando la vita della povera bambina. La presenza del corpo estraneo fu anche controllata con la radioscopia e, sotto un potente colpo di tosse, fu visto salire fino all'apertura tracheale, per poi ridiscendere in basso. La bambina dopo questo incidente, restò senza la cannula 17 ore, respirando bene il giorno; ma la notte la respirazione fu così penosa e la minaccia d'asfissia tanto forte, che il dott. Penso, coadiuvato dal prof. Arslan, fu costretto estrarre il pezzo della cannula, dilatando in basso la ferita tracheale. Dopo ciò fu rimessa un'altra cannula e la malata, per consiglio dei prof. Bassini, Arslan e Penso di Padova fu condotta a Roma ed affidata alle mie cure.

Vidi la prima volta la bambina il 12 aprile passato e la povera piccina era rimasta così spaventata dai ripetuti atti operativi, che con grande fatica potei fare una visita sommaria. L'esame laringoscopico con lo specchietto riuscì male, come avviene sempre in questi casi: potei solo osservare l'epiglottide e l'ostio laringeo apparentemente sani. Feci seguire le prove di chiusura della cannula per vedere se la laringe funzionava, ma ad ogni tentativo la bambina si agitava e immediatamente sopraggiungeva la soffocazione. Passai quindi alla constatazione delle condizioni locali, togliendo la cannula e trovai nella zona sottoglottica e tracheale una enorme quantità di vegetazioni e tessuto fungoso, prodotte dall'irritazione lunga e continua esercitata dalla cannula. Allo esterno, al disotto specialmente della placca della cannula, esisteva una piaga anch'essa fungosa estesa parecchi centrimetri quadrati. Dopo quattro giorni, il 16 aprile cloroformizzai profondamente la malata, tolsi la cannula e raschiai tutte le fungosità tracheali e laringee in modo da ripristinare il lume pressochè scomparso; quindi introdussi la pinza a due branche del Trousseau, rovesciata, nella ferita tracheale dal

basso all'alto per raggiungere il tratto inferiore della laringe che trovai fortemente stenosato : e, sorpassato con forza l'ostacolo, dilatai le branche della pinza e feci una divulsione che lacerò le briglie cicatriziali.

Alla stessa maniera, come dopo la dilatazione forzata dell'uretra, si lascia una siringa in posto per qualche giorno, onde i tessuti cicatriziali lacerati non tornino a riprodurre i restringimenti, introdussi subito dalla bocca un tubo d'intubazione n. 1, (corrispondente all'età di un anno) che entrò con difficoltà, ma sorpassò l'ostacolo; si vedeva la punta del tubo attraverso la ferita tracheale. Feci poscia un grande raschiamento della vasta piaga esterna, escissi i bordi della pelle e, con quattro punti di sutura profonda, chiusi la ferita, in modo da lasciare solo il pertugio per la introduzione della cannula, che rimisi in posto, conservando anche il tubo nella laringe, affinchè potesse impedire l'occlusione del lume laringo-tracheale. Sopraggiunse la febbre a 38 e 39 che durò tre giorni e lasciai la bambina in riposo fino al 26 dello stesso mese; in questi dieci giorni si verificò la cicatrizzazione per prima della ferita esterna. Quindi feci una seconda seduta. Cloroformizzata la malata, e tolta la cannula tracheale, verificai la posizione del tubo e procedetti alla estubazione; che in questi casi non faccio con la pinza estrattrice per la via della bocca, ma spingendo il tubo con una pinza comune dalla ferita tracheale, e prendendolo poi con le dita dalla bocca, appena uscito dall'ostio laringeo. Introdussi immediatamente nella laringe un tubo più grande che lasciai in posto insieme con la cannula tracheale: perchè il tubo non vada ad urtare il dorso della cannula non uso i comuni tubi di intubazione, ma quelli corti di Bayeux, che sembrano fatti espressamente per queste manovre. La terza seduta fu fatta il giorno 17 maggio, ossia dopo 21 giorni, senza che il tubo arrecasse molestia di sorta.

Procedendo nella stessa maniera, dopo cloroformizzata la bambina, tolsi la cannula e immediatamente dopo il tubo laringeo che sostituii con altro ancora più grande, che in questo caso fu l'ultimo: il n. 4 che serve per i bambini di cinque anni. Lo lasciai in posto solo due giorni, senza rimetterne un altro, persuaso che oramai la intubazione fosse sufficiente per tentare di togliere definitivamente la cannula. Cominciai subito gli esperimenti di chiusura della cannula per assicurarmi se il lume laringeo si mantenesse pervio, senza la presenza del tubo, e per abituare la laringe alla sua funzionalità, abolita per tanto tempo. È questo un lavoro di grande pazienza: nei primi giorni la chiusura della cannula veniva sopportata mezz'ora, poi un'ora e quindi tutta una giornata; mentre nella notte, appena chiusa la cannula, cominciava a farsi difficile la respirazione fino a

raggiungere in pochi minuti la cianosi. Passati alcuni giorni, quando la laringe cominciava a funzionare sempre meglio, le chiusure della notte seguivano le fasi di quelle del giorno ; allora mi decisi a decannulare definitivamente la bambina. Ciò feci il 30 maggio alle 3 pom., ossia dopo 13 giorni di continue prove. La respirazione fu ottima tutta la giornata, ma alle 10 di sera, appena la bambina si fu addormentata, ricominciò l'ambascia, la respirazione stertorosa, il rientramento del giugolo e delle pareti costali, tantochè stetti per rimettere la cannula. Però, dopo qualche ora, la respirazione venne migliorando, scomparvero in seguito i sintomi allarmanti di novella stenosi, in fine tornò, sul fare del mattino, una calma perfetta che si è poi sempre mantenuta, tantochè ora la bambina può dirsi perfettamente guarita.

Con questo trattamento, descritto in tutti i suoi particolari, e che è quello che uso da molti anni, ho potuto liberare dalla cannula parecchi bambini, impiegando però non un solo mese e mezzo, come nel caso che presento e che è dei più fortunati, ma otto o dieci mesi, un anno e in un caso ben 16 mesi. Il compito è arduo ; conviene armarsi di grande pazienza, ma si finisce per vincere in grazia specialmente dell'intubazione, la quale ci permette di fare con risultati insperati, non solo la cura delle stenosi acute, ma anche delle stenosi cicatriziali croniche, le quali prima della intubazione si dovevano abbandonare alla loro triste sorte.

Ed ora farò alcune considerazioni pratiche. Innanzi tutto, dirò che, dopo che O'Dwyer ha resa pratica l'intubazione, che divulgò rapidamente con la fede di apostolo fervente e dopo che il genio di Behring, che siede signore nelle conquiste delle moderne scienze biologiche, ha regalato all'umanità l'antitossina difterica, i casi di bambini condannati a portare sempre la cannula non dovrebbero più esistere o, per lo meno, essere estremamente rari. Invece, per quanto riguarda almeno la mia pratica, essi sono ora più frequenti ; ed io ritengo che la maggior parte dei cannulati sia appunto vittima dell'intubazione. Questa asserzione potrebbe a prima vista sembrare troppo azzardata; ma allorquando l'intubazione viene fatta da mano inesperta, allorquando l'operatore per le frequenti espulsioni spontanee del tubo o per le estubazioni fatte troppo sollecitamente e frequentemente, e seguite da accessi di soffocazione, si affretta ad aprire la trachea, anzichè reintubare; questi bambini operati di tracheotomia, nelle suddette condizioni, sono appunto il più delle volte i candidati alla cannulazione permanente. Invece, lasciando il tubo lungamente nella laringe, introducendone un altro di maggior calibro nei casi di estubazioni spontanee, si finisce sempre per guarire non solo i casi di crup ordina-

rii, ma anche quelli cosiddetti prolungati, descritti da Cadet de Cassicour e perfino i casi di crup cronico.

Ed ora vengono spontanee le domande: — fino a quando il tubo potrà rimanere innocuo indisturbato nella laringe? — quando si dovrà estubare nel crup? — l'uso della antitossina difterica ha realmente ridotta la durata del crup e di conseguenza la permanenza del tubo nella laringe e della cannula nella trachea — la media si può valutare di cinque giorni e vi sono dei casi in cui poche ore di permanenza del tubo sono sufficienti a scongiurare la laringo-stenosi crupale. Io ho avuto dei cruposi, in cui, dopo l'introduzione del tubo, si è verificata un'abbondantissima espulsione di brani di membrane e di muchi; e il tubo, dopo pochi minuti, è stato espulso con un colpo di tosse, senza che sorgesse la necessità di rimetterlo: la stenosi era rapidamente scomparsa. In altri casi, il tubo è rimasto nella laringe uno o due giorni e poi è stato espulso spontaneamente, senza che si dovesse rimetterlo. A lato però di questi casi fortunati, ve ne sono altri in cui il tubo dovrà rimanere lungamente nella laringe; 10, 15, 20 ed anche 30 giorni, Durante questo periodo, conviene fare le prove d'estubazione ogni cinque o sei giorni e reintubare subito, se la stenosi si riproduce rapidamente; o dopo qualche ora, se la difficoltà respiratoria e la minacciante asfissia ritornano lentamente, come di sovente accade. Il più delle volte, lasciando il tubo lungamente nella laringe, avvengono estubazioni spontanee dopo 15-20 e più giorni, seguite da guarigione. Sembra incredibile la tollerabilità della laringe per il tubo; e purtroppo molti operatori si affrettano ad estubare, perchè, non persuasi di questà verità, temono che la prolungata permanenza del tubo nella laringe sia causa di lesioni, decubiti, ulcerazioni, anchilosi etc.; mentre numerose osservazioni di intubazioni prolungate dimostrano il contrario. Io ricordo parecchi casi guariti, in cui ho lasciato il tubo 25 e 30 giorni.

Il Tanturri di Napoli, in un caso seguito da guarigione, tenne il tubo 136 giorni (4 mesi 1[2); e l'intubazione fu ripetuta 40 volte, Belfiore narra di una bambina di 11 mesi, che all'Ospedale Cotugno, rimase intubata 73 giorni e con 13 reintubazioni; Knight mantenne, in un caso, il tubo per 3 mesi; Charmeil in un altro 6.

Questi operati sono guariti tutti, senza la tracheotomia; quindi è da supporre che lesioni gravi non debbano essersi verificate, se si considera specialmente che gl'intubati, anche lungamente intubati, appena liberati dal tubo, restano rauchi per pochi giorni; ma poi riacquistano la loro vocina naturale e la difficoltà di parlare nei primi giorni, più che da lesioni provocate dal tubo, dipende da lievi anchilosi delle articolazioni crico-aritenoidee, prodottesi

durante la loro inattività funzionale. Che, se per i casi guariti non possiamo avere la prova assoluta, perchè l'esame laringoscopico si può fare difficilmente nei bambini, l'anatomia patologica con i suoi reperti, viene a confermare quanto abbiamo asserito. Il Dottor Gonain di Brest narra un caso in cui il tubo fu tenuto da una bambina di anni 3 1|2 per lo spazio di mesi quattro e che fu poi sottoposta alla tracheotomia. La malata in seguito morì per tubercolosi acuta; e all'autopsia si trovò che la stenosi laringea dipendeva da paralisi dei dilatatori della glottide, per pressione sui ricorrenti; mentre nella laringe non si trovò traccia di lesione essendo la mucosa completamente sana e non presentando neppure il minimo arrossamento.

Gli americani, che hanno la maggior pratica dell' intubazione, dal reperto di centinaia di autopsie considerano le lesioni laringee come rare. Io presento alla vostra osservazione una laringe di un bambino morto in seguito a complicazione di bronco polmonite; tenne il tubo 20 giorni e subì in questo periodo parecchie reintubazioni. Voi vedete che la mucosa è pressochè sana nella laringe, sanissima nella trachea dove la punta del tubo non ha portato nemmeno abrasioni della mucosa.

Quindi, a parte tutti i pregiudizi, tutti i difetti e le difficoltà che ancora si possono o meglio si vogliono attribuire all' intubazione, da oppositori sistematici, io mi auguro che l' intubazione, nella cura del crup, finisca per essere tenuta in maggiore considerazione e venga giustamente apprezzata. Le lesioni laringee, per la permanenza prolungata del tubo nella laringe, quando anche esistessero, non sarebbero tali da trattenerci dal fare l'intubazione; poichè esse guariscono spontaneamente e rapidissimamente. In ogni modo, è sempre prudente evitare l'apertura della trachea nei casi di Crup, allorquando si è già praticata l'intubazione, poichè è soprattutto la tracheotomia secondaria che favorisce la formazione dei restringimenti cicatriziali; e ciò è naturalmente evidente, se si consideri che la tracheotomia, in questi casi, indipendentemente dalle lesioni nuove che può cagionare, se al momento dell'apertura tracheale esiste una grave ulcerazione nella regione sottoglottica, la rapida guarigione di questa produce un restringimento cicatriziale forte ed un'occlusione completa della laringe, mentre ciò non avviene se la guarigione dell'ulcerazione si fa lentamente attorno al tubo.

R. Istituto di Studî Superiori Pratici e di Perfezionamento in Firenze
Clinica Pediatrica — Direttore Prof. G. Mya.

**Dott. Ambrogio Mori**

# Avvelenamento acuto da bicloruro di mercurio in un bambino di due anni

## NOTE ANATOMO-PATOLOGICHE

Nella medicina forense, più che nella patologia, trovano posto e speciale ragione di studio « gli avvelenamenti acuti per i composti mercuriali ». — E però il sublimato corrosivo che rappresenta fra questi il mezzo più facilmente usato a scopo suicida o criminoso — è pure, per la sua odierna diffusione in omaggio alle comuni pratiche antisettiche, alla portata d'ognuno e non infrequentemente scambiato, nelle sue soluzioni rosee d'eosina, come un appetibile siroppo da bambini, ignari o mal sorvegliati.

Uno di questi errori ha determinato in un bambino che fu ospitato alla Clinica Pediatrica di Firenze (*P. Armando*, d'anni 2, 7 aprile 1905) fenomeni gravissimi d'intossicazione: se il quadro clinico dell'avvelenamento da bicloruro di mercurio non ha ormai bisogno di nuove illustrazioni, nel caso nostro però, il reperto necroscopico ed istopatologico che verrò riassumendo, mi sembrano degni di qualche considerazione, forse non priva d'interesse per la medicina infantile.

La sintomatologia negli avvelenamenti lenti od acuti da preparati mercuriali ha poche variazioni di decorso, e questi a seconda del composto idrargirico che esercitò la sua azione venefica sull'organismo. Anche nel bambino osservato in Clinica, essa si compendiò in vomiti mucosi e biliari con striature sanguigne, in successive scariche diarroiche con feci brunastre e macchiate di sangue: il rene con funzionalità sospesa: l'aspetto terreo, gli occhi infossati, il polso frequentissimo, filiforme e poi l'incalzare rapido dei fenomeni di collasso. Il bambino, che questo stato d'intossicazione grave doveva all'avere poche ore prima avidamente inghiottino circa 70 cm.$^3$ d'una soluzione 3 ‰ di sublimato corrosivo, per-

dette ben presto ogni resistenza organica, senza però essere menomamente leso nella sua integrità psichica, poichè con perfetta coscienza subì la lavanda gastrica e si prestò pure alla ingestione di soluzione d'ovalbume e di latte — determinanti in presenza del mercurio quegli albuminati che, per la insolubilità loro, sono innocui alla mucosa gastrica. Ma, come dissi, tutti questi conforti terapeutici — a cui s'aggiunsero l'ipodermoclisi ed i cardiotonici nel momento d'una massima adinamia e d'una cospicua diaforesi per la cute gelida — furono vani e il piccolo avvelenato cessò di vivere dopo circa quindici ore dall'ingestione del sublimato corrosivo.

*
* *

Per quanto l'autopsia — a cagione di formalità giudiziarie — si sia eseguita solo dopo trentotto ore dall'avvenuta morte, nell'Istituto di Anatomia patologica diretto dal prof. Banti, pure la conservazione del cadavere era buonissima, grazie evidentemente alla diffusione del bicloruro di mercurio, provvido antiputrido e fissatore dei tessuti. Le *sierose pleuriche*, il *pericardio* ed il *peritoneo* appaiono lisci e lucenti: nelle loro cavità si rinviene discreta copia di liquido con aspetto emorragico: l'esame microscopico confermò poi il fatto dell'imponente diapedesin per la lesione tossica delle tuniche vasali sottosierose ed indicò altresì la concomitanza di una intensa emolisi.

Le *colture* in brodo ed in agar dal liquido emorragico, come le colture tratte dal sangue fluido e nerastro delle cavità ventricolari del cuore, riuscirono completamente sterili, a dimostrare forse come l'azione antitossica del preparato mercuriale avesse potuto impedire fino al momento dell'esame necroscopico anche lo sviluppo di quelle banali forme di germi che, per essere comuni alla flora cadaverica, non mancano d'inquinare talora i terreni di coltura.

Alle commessure labiali, sulla mucosa gengivale, alla base della *lingua*, sulle amigdale palatine, escare necrotiche di varia grandezza; in *faringe* e nell'*esofago* infiltrazioni emorragiche sotto mucose e rammollimenti necrotici, a forma di escara sottilissima, grigiastra: questa escara, superficialissima nel terzo superiore dell'esofago, è più spessa in tutto il cardias.

In tutto lo *stomaco* la mucosa appare rossa-scura, qua e là ricoperta da un denso strato asciutto dello spessore di circa 1 mm. con la superficie granulosa e secca al tatto: sul fondo, questo strato è minore ed in qualche punto sembra mancare. In tutto l'intestino si nota una marcata ed uniforme tumefazione: al di là dell'anello

pilorico la mucosa del *duodeno* è lucente, umida, ricoperta da poco muco e presenta una marcata iniezione sanguigna.

Non si notano però placche necrotiche d'aspetto difteroide, nè ulcerazione degli apparati linfatici, sia follicoli solitari che placche del Peyer: il contenuto dell'intestino fino al retto è rappresentato da detriti a forma di coaguli misti a cospicua quantità di sangue.

Le lesioni necrotiche gravi della mucosa orale, esofagea e gastrica ebbero conferma nei preparati microscopici coloriti con l'ematossilina-eosina, col metodo Von Gieson, col carmallume: non solo, ma si riconobbe una marcata infiltrazione sierosa e una tumefazione torbida delle ghiandole a grappolo delle labbra, delle tonsille, e una cospicua reazione flogistica con minuti fatti emorragici all'intorno delle ghiandole acinose — ben rare peraltro — nella porzione cervicale dell'esofago.

Assai più grave il *reperto istopatologico dello stomaco*: la mucosa tolta attorno all'orifizio esofageo, completamente priva di epitelio e così pure in corrispondenza della grande curvatura: il rivestimento mucoso meno leso, anzi conservato assai bene in alcuni tratti, presso il piloro.

Anche la tonaca muscolare di un segmento di parete gastrica prepilorica, dimostra al microscopio come le sue fibre si presentino ben colorabili e distinte: non così la tonaca muscolare di un segmento preso in vicinanza del cardias, che essendo appunto anche di norma meno spessa e meno protetta dalle più esili palizzate epiteliali, risentì maggiormente l'azione corrosiva della soluzione mercuriale: sono torbidi e necrotici gli elementi muscolari e i nuclei assai mal riconoscibili.

Le cellule di rivestimento delle ghiandole cardiache, in alcune sezioni dei pezzi inclusi in paraffina dopo fissazione in liquido di Müller ed in alcool a 70° si mostrarono, colorite con i comuni metodi, sfaldate dal corion e la membrana basale sostiene appena qualche cellula principale in via di disfacimento.

Nel lungo e largo tubo escretore di alcune ghiandole piloriche — in altri preparati — l'epitelio cilindrico è assai ben conservato ed in alcuni fondi ciechi sono anzi evidenti le fisiologiche granulazioni: la mucosa gastrica peraltro presenta qua e là — nel proprio derma — una marcata iniezione e minutissime emorragie capillari: in altri punti si trova aderente alla mucosa uno straterello costituito da detriti necrotici epiteliali.

Il *reperto istopatologico dell'intestino* assai degno di nota per i suoi dati quasi negativi: già s'è detto come al tavolo anatomico con una demarcazione sorprendente tra stomaco e duodeno, non si siano osservati nel primo tratto del tenue che fatti di reazione circola-

toria: nessuna di quelle lesioni analoghe alle segnalate da Wirchov nei processi dissenterici e che sarebbero comuni nelle acute enteriti mercuriali. Ma gli è che, nel nostro caso, enterite non se n'ebbe: i preparati microscopici di parete intestinale del *duodeno*, dell'ultima porzione del *digiuno*, del *colon* confermano la perfetta integrità dell'epitelio che, se in alcuni punti è sfaldato, appare tale, più che per i passaggi della tunica istologica, per la azione meccanica esercitata dall'abbondante enterorragia: si constata solamente dunque una lieve infiltrazione delle placche del Peyer e dei follicoli solitari, depositi di corpuscoli rossi in alcuni fondi ciechi delle ghiandole del Brünner e del Lieberkuhn, con una diffusa replezione dei capillari dei villi.

Come spiegare questo arresto — per così dire — dell' azione irritativa, caustica, necrosante, del bicloruro di mercurio all'anello pilorico?

Il meccanismo d'introduzione del liquido corrosivo, la sua relativmente scarsa quantità, sempre però notevole per lo stomaco d'un bambino di tre anni, e la reazione motoria antiperistaltica del viscere, aiutata dalle manovre terapeutiche, rispondono sufficientemente alla domanda.

La soluzione al 3 ‰ di bicloruro di mercurio, dopo aver percorso bocca, faringe ed esofago, determinando il successivo senso di bruciore, di sapore metallico, di costrizione, trovò la cavità gastrica libera e pronta a risentirne tutti gli stimoli irritativi e tossici.

Lese le tonache mucose, usurati gli epiteli ghiandolari, raggiunse ben presto, in virtù della sua diffusibilità, la trama linfatica sottomucosa, riversandosi poi nel torrente circolatorio: e quella quantità di liquido che eventualmente non avesse potuto venire subito assorbita, trovava il cingolo pilorico contratto per lo spasmo delle fibre muscolari gastriche — e l'invertita peristalsi dello stomaco irritato ricacciava verso il cardias, più che non spingesse per la via fisiologica del duodeno, la soluzione mercuriale.

Del succedersi di questi fatti, ne era esponente clinico la gastralgia intensa ed il vomito: del rapido passaggio in circolo del sublimato sotto forma di albuminati solubili nell'accesso di albumina del plasma (Rabuteaux) (1) se ne risentì immediatamente il cuore, che cadde ben presto in collasso. E qui convien notare, per incidenza, che il *miocardio* flaccido e pallido al tavolo anatomico, rivelò poi al microscopio un non lieve grado di degenerazione torbido-grassa.

(1) Rabuteaux. (Eléments de Toxicologie).

E logico quindi ammettere che la rete capillare dei villi intestinali — direttamente risparmiata dall'azione del preparato mercuriale — abbia ricevuto poi successive *poussées* di sangue alterato nella sua composizione qualitativa: questo, nel distribuire pel torrente vasale ai visceri ed ai tessuti il materiale tossico e nel richiedere azione neutralizzatrice al fegato, rifornitrice d'emazie alla milza, eliminatrice al rene ed alla cute, aveva subìto frattanto pur esso l'azione del veleno.

E però, come si ebbero le emorragie puntiformi secondarie nel fegato, stravasi siero-ematici pericardici e pleurici, così dagli endoteli dei capillari intestinali — funzionalmente più che anatomicamente alterati — potè filtrare una cospicua quantità di sangue: e fu certamente l'imponente enterorragia che aggravò l' astenia del muscolo cardiaco.

***

In questo bambino, il *fegato* ci diede un reperto assai interessante: lievemente aumentato di volume, il viscere presentava sulla superficie esterna del lobo sinistro numerose chiazze gialle approfondantisi nel parenchima e alternate a chiazze rosse d'aspetto di punteggiature emorragiche: la superficie di sezione poi, d'un colorito giallo rossastro uniforme. Si asportano frammenti di tessuto epatico dei lobi destro e sinistro: al microscopio, la differenza di lesioni parenchimali che si potè già riconoscere al tavolo anatomico ebbe piena conferma in questo reperto; *lobo destro*, dilatazione delle venule centrali e dei campi capillari circostanti; qua e là rari e lievi stravasi sanguigni senza reperibile *rexin* vasale nelle sezioni osservate: solo modico rigonfiamento torbido di qualche elemento cellulare: gli acini, complessivamente, ben conservati ed integri nella loro costituzione morfologica; *lobo sinistro*, le alterazioni circolatorie dianzi esposte, più evidenti e caratteristiche: inoltre aree di tessuto nelle quali si osservano infiltrazioni cellulari di granuli pigmentali giallo bruni e infiltrazione di goccioline adipose rese evidenti con la colorazione al Sudan III e con la reazione osmica, specie negli acini in immediata vicinanza alle diramazioni portali.

La *milza* aumentata di volume e con la capsula tesa: i follicoli malpighiani assai marcati sulla superficie di taglio: l'esame istologico conferma la congestione splenica ed una cospicua infiltrazione parvicellulare.

Reperto macroscopico e microscopico pressochè negativi diedero i *polmoni*, la *tiroide*, il *pancreas* e le *capsule surrenali;*

il *timo*, assai voluminoso, raggiungeva con il suo corno sinistro la tiroide, e sorpassava in basso il solco auricolo, ventricolare anteriore.

L'esame del rene non offerse però quelle caratteristiche alterazioni parenchimali che sono, per così dire, d'obbligo in ogni intossicazione mercuriale: l'anuria del bambino avvelenato faceva attendere un reperto più grave: i *reni* infatti erano di volume pressochè normale, con la capsula bene svolgibile; macroscopicamente non appariva d'anormale che una certa iniezione delle piramidi: non si osservarono sulla superficie di taglio quelle piccole strie di colorito giallo sporco che il Haufmann ed il Wirchow (1) ritrovarono spesso negli intossicati con preparati mercuriali e neanche il microscopio fece riconoscere la presenza di questi minuti depositi di carbonato e fosfato calcico nei tuboli contorti ove avrebbero sede di preferenza: una ragione sola — il decorso rapidamente mortale dell'avvelenamento — spiega nel nostro caso come non si sieno potuti formare queste concrezioni calcari, che il Saeger imputa ad una diminuita alcalinità del sangue per costituzione d'acido lattico.

Le sezioni del viscere, colorite secondo il metodo di Veigert per la fibrina e con l'emateina-orange, dimostrarono apprezzabili lesioni dell'apparecchio vaso-connettivale, ma in grado lieve: qualche rara capsula del Bowmann contiene discreto numero di globuli rossi e leucociti e alcuni glomeruli sono circondati da un tenue secreto albuminoso: altri benissimo conservati nei loro epiteli di rivestimento, mentre altre cellule presentano iniziati processi di necrosi, piccoli vacuoli, vescicole e rarissimi granuli adiposi; mancarono quindi quei fatti di vera e propria steatosi diffusa mercuriale che ebbero uno dei primi illustratori nell'Hénocque (2) e che si sarebbero probabilmente determinati se il bambino non fosse prestamente venuto a soccombere — a meno che non si voglia ammettere con il Colantoni (3) che l'azione del sublimato corrosivo sui reni si limiti ad una necrosi dell'epitelio secernente.

Le alterazioni del fegato — in questo caso di avvelenamento acuto da bicloruro di mercurio — sono assai importanti e portano a mio avviso, contributo di analisi clinica ed anatomo-patologica ad una interessante questione di fisiologia.

---

(1) Wirchov — *Berl. klin. Wochens.* n. 5, 1885.

(2) Saeger — Cit. da Sabbatini — Tratt. di Ped. Medica — Cantani e Maragliano.

(3) Colantoni — V. Trattato Ital. di Pat. e Terapia Medica — di Cantani e Maragliano — Vol. 1, p. IV.

Intendo dire dell'ipotesi formulata dal Sérégé (1) e dedotta da studi di Glénard, (2) sull'esistenza nel fegato di due distretti anatomicamente e funzionalmente distinti nell'assorbimento che si esplica nei vari segmenti dell'apparato digerente.

Dalla comunicazione fattane al VI Congresso medico di Toulouse — l'affermazione dell'osservatore francese fu controllata, sperimentalmente sugli animali, da parecchi autori: ultimamente anzi — nel laboratorio della Clinica Pediatrica diretta da Mya — il Pincherle (3) convalidava con alcune ricerche fisiologiche la « teoria dell'indipendenza funzionale dei lobi epatici » — sia essa cronologica o veramente anatomica nella sua ragione prima.

Iniettando, previa opportuna legatura del piloro, in conigli del fosforo disciolto in olio di mandorle dolci nello stomaco o nell'intestino, ottenne processi di steatosi parziali e necrosi del parenchima epatico: nel « territorio sinistro » quando l'azione del fosforo si era esplicata solo sulla mucosa gastrica, nel « territorio destro » quando la mucosa lesa era la intestinale: e ciò in capo a poche ore.

Tornando al nostro caso — mi sembra che il decorso clinico e il reperto assolutamente negativo, dal lato delle lesioni locali sugli epiteli, dell'intestino in confronto delle cospicue alterazioni gastriche — dimostri che la scarsa quantità del liquido ingerito dal bambino, lo spasmo pilorico ed il vomito determinarono quella condizione che sperimentalmente si ottiene legando il piloro.

Il sale di mercurio — comunque modificato nella sua costituzione chimica entrando nel circolo portale — sarebbe giunto primitivamente e direttamente a ledere il fegato per la via portale gastro-splenoepatica sinistra e però il processo di degenerazione grassa — non grave anche per la morte rapidamente sopraggiunta — si iniziò marcatamente nel distretto sinistro del viscere: le alterazioni circolatorie, comuni ai due territori, ripetono una causa evidentemente secondaria, cioè nell'intossicazione generale dell'organismo, nell'alterata crasi sanguigna per cui s'ebbero i versamenti emorragici nel lume intestinale e nelle cavità pleuriche, pericardica e peritoneale e le lesioni del rene e del miocardio.

---

(1) Sérégé — Etudes sur l'indépendance anatomique et physiologique des lobes du foie » Journal de Médecine de Bordeaux, 1902, n. 21-23.

(2) Glénard. — Des resultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabetiques.

(3) Pincherle — Nuovo contributo allo studio dell'indipendenza dei tessuti epatici — *Lo Sperimentale* (Resoc. dell'Accademia Medico Fisica Fiorentina, 1905, fasc. III-IV.

La integrità del territorio epatico destro, in riguardo alla steatosi parenchimale e l'integrità della mucosa intestinale sono due fatti che, se non permettono di generalizzare gli schemi fisiologici del Sérégé, parlano però in favore della ipotesi emessa sulla esistenza della doppia corrente portale d'assorbimento: la gastro-splenoepatica sinistra e la duodeno-pancreatica epatica destra.

*
* *

Riassumendo, il caso osservato nella Clinica Pediatrica di Firenze di *avvelenamento acuto da sublimato corrosivo in un bambino di due anni* — ha presentato, nel complesso sintomatologico comune alle intossicazioni mercuriali — questi fatti, notevoli dal punto di vista fisiopatologico:

*a)* la limitazione dell'azione caustica e necrotica diretta del sublimato corrosivo alle mucose faringea, esofagea e gastrica — per l'arresto della soluzione mercuriale ingerita al cingolo pilorico, che reagì con fatti di contrazione spastica antiperistaltica allo stimolo irritativo e tossico.

*b)* la manifestazione secondaria di gravi fatti emorragici in tutto l'intestino — integro nella sua mucosa — per lesioni endoteliali dei capillari dei villi da improvvisa alterazione della crasi sanguigna per l'entrata in circolo del sale di mercurio.

*c)* il consecutivo stabilirsi d'un processo di steatosi negli acini epatici periportali, precipuamente nel « territorio sinistro » — a confortare clinicamente l'ipotesi sperimentale dell'indipendenza funzionale dei distretti del fegato, indicando nel caso osservato — la probabile primitiva limitazione d'assorbimento del bicloruro di mercurio dalla sola mucosa gastrica, per la via gastro spleno-epatica della doppia corrente portale.

*d)* l'iniziarsi di rari e lievi fatti di necrosi dell'epitelio secenerti del rene, privo peraltro — nella rapidità della grave sindrome clinica — di caratteristiche e diffuse degenerazioni grasse da intossicazione mercuriale.

# RIVISTE

## Infezioni ed intossicazioni lente. Malattie del ricambio ecc.

MORQUIO L. **Una donna in stato di sifilide latente per concepimento, può allattare impunemente il bambino sano?** (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, mayo, n. 3, 1905).

L'A. riporta tre osservazioni personali di donne che accoppiate ad uomo sifilitico, ebbero prodotti evidentemente e ripetutamente sifilitici (aborti nati morti, manifestazioni di eredo-sifilide nei nati vivi) senza che esse mostrassero mai la minima manifestazione luetica. Queste donne allattavano bambini sani, una di queste ripetutamente dopo parecchi concepimenti, senza che in questi bambini si manifestasse alcun segno di lues, anche tenuti in osservazione per molti anni. L'A. considera queste donne che non avendo lesioni in atto non possono essere causa di contagio, non solo, ma le considera anche come immunizzate e capaci di trasmettere tale immunità per mezzo del latte ai bambini che allattano. *L. C.*

STILL. **Sulla sifilide infantile** (*The Lancet*, 19 novembre 1904, da un discorso tenuto all'Ospedale infantile « Ormond » (Londra) *Wiener Klin. Wochenschr.*, febbraio 1905).

L'O. comprende sotto questo nome tanto la sifilide ereditaria e congenita che quella acquisita nelle primissime età. I sintomi che si riscontrano subito dopo la nascita sono scarsi. È caratteristico il pemfigo sifilitico che non si ha però se non nel 2 % dei casi; il capillizio folto e bruno (4 %); il marasmo che già per la refrattarietà a qualsiasi cura rivela la sua natura luetica; la rinite cronica col deflusso purulento o muco-purulento che si nota già nella 6ª settimana ed è frequentissima; (70 %); gli esantemi cutanei che si scorgono già nei primi 3 mesi (70 %) ed i condilomi; la caduta spontanea dei capelli prima folti; le sifilonichie alle dita delle mani e dei piedi; i tumori di milza nel 35 % dei casi (segno però non patognomonico della sifilide); la retino-coroidite e l'irite nel 15 %; le laringiti sospette nelle prime settimane; le epifisiti localizzate per lo più alle estremità superiori e limitate ad un solo arto, le quali sarebbero l'unica causa della pseudo-paralisi (11 %); le orchiti, nell'11 % dei casi, *nelle prime 16 settimane, patognomoniche per la sifilide.*

Delle affezioni cerebrali sono frequenti a riscontrarsi l'idiozia, la pachimeningite, la sclerosi corticale, le gomme cerebrali. L'anemia grave si ha per lo più quando le altre manifestazioni della sifilide sono scomparse; questa non è accompagnata da tumore splenico.

Quanto alla cura l'O. raccomanda le frizioni mercuriali e la somministrazione interna dell'iodio. *Gioseffi.*

QUEIROS MALTOSO. **Un caso poco comune di sifilide ereditaria** (*Rev. Med. de S. Paulo de Brezil*, n. 7, 1905).

Bambino di 4 mesi, illegittimo, che dalla nascita presentava dispnea, tiraggio, cornage, cianosi, voce fioca. La posizione verticale diminuiva tutti questi fenomeni, che aumentavano nella posizione supina. L'A. sospettò la sifilide ereditaria con alterazioni o sul laringe o sul timo. Infatti le iniezioni di bicloruro di mercurio dettero un risultato favorevole: alla 20ª ogni sintomo era scomparso. Mentre prima il bambino era quasi atrofico, dopo la cura era divenuto un bambino normale. *L. C.*

PETER MISCH. **Contributo alla sifilide ereditaria** (*Iarbuch f. Kinder.*, 1 luglio 1904, Bd. 10, Hf. 1).

L'A. constata la grande confusione che regna ancora nella questione riguardante la sifilide ereditaria ed il grande numero di eccezioni che si vanno citando alle leggi di Colles e di Profeta. Dopo aver ricordato qualche caso strano poco spiegabile di trasmissione ereditaria della lue, si fissa specialmente sopra un caso particolare di essa; una madre apparentemente sana partorisce da un marito sifilitico dei figli sifilitici e in un secondo letto da un marito sano, procrea dei figli sifilitici perquanto essa non abbia mostrato alcun sintoma di sifilide dopo il contatto col primo marito. Si è tentato di spiegare questa evenienza mediante una ereditarietà per mezzo delle ovaie nel modo stesso che una donna bianca già fecondata da un negro in un secondo letto con un bianco può partorire un bambino colla pelle parzialmente pigmentata (Fournier). Ma l'A. non è propenso ad ammettere una tale interpretazione di analogia con fenomeni di fisiologia delle razze e che ci porta ad ammettere un impregnazione delle ovaie. In una donna che egli ha avuto agio di studiare e che si trovava precisamente nelle condizioni del caso su citato esso crede indagando accuratamente l'anamnesi che si possa rintracciare l'indizio atto a dimostrare che la donna in questione ha contratto anche essa la sifilide dal primo marito e quindi apparisce spiegabile che potesse trasmetterla anche ai figli del secondo letto. Con ciò crede l'A. che venga sempre più accentuato il predominio che ha l'eredità materna nella sifilide ereditaria. *Francioni.*

M. ED. FOURNIER. **Sifilide ereditaria della seconda generazione.** (*Semaine Médicale.* n. 28, 1904).

L'A. si domanda se la sifilide ereditaria della seconda generazione si manifesta con dei semplici disturbi distrofici, ovvero anche con degli accidenti virulenti. Il Tarnowsky ammette la possibilità di accidenti virulenti ma solo nei casi di sifilide binaria. L'A. dagli studi di altri osservatori e da 366 osservazioni proprie ha potuto convincersi che la sifilide ereditaria della seconda generazione esercita una influenza dannosissima sulla prole perchè uccide oltre 2|5 dei bambini affetti e nei sopravviventi produce distrofie nell'80 °/₀ dei casi e sifilidi virulente nel 14 °/₀ dei casi. Nella discussione:

M. A. Fournier. È d'accordo con l'A. Fa rilevare lo sviluppo di una ulcera infettante che si ha talora nel corso di una sifilide « binaria » e senza alcuna altra manifestazione sifilitica e si domanda se non si tratta di una sifilide terziaria ulceriforme la quale si manifesta coi sintomi di un'ulcera, ma durante il corso di una sifilide antica e senza poter stabilire un nuovo contagio.

M. Brocq. L'esistenza di una sifilide terziaria ulceriforme è dimostrata non solo dalla sua origine spontanea ma anche dall'assenza dell'adenopatia.

M. A. Renault. Nota che questa lesione come tutte le lesioni gommose guariscono con l'uso di ioduro di potassio, ciò che non si avvera nella vera ulcera infettante. *Modigliani.*

BOECK C. **Lue ereditaria nella seconda generazione.** (*Berlin. klin. Woch.*, n. 37, 1904).

L'A. riporta 3 casi di eredo-sifilide in bambini provenienti da madri eredo-sifilitiche; anche la nonna era stata curata anni addietro per sifilide. Il padre del 1° bambino fu esaminato e trovato esente da sifilide. Negli altri due casi la nonna s'era opposta all'esame del padre, affinchè questi non venisse a conoscenza della vera natura del morbo del suo bimbo. L'A., per vari motivi, non ammette una reinfezione della madre. Una delle tre madri ebbe un secondo bambino, anche questo affetto di eredo-sifilide.

In questi 4 casi la sifilide è da ritenersi originata dalla sifilide congenita delle rispettive madri. Nel 1° caso la madre avea 29, nel 2° caso 20 anni, e 21 rispettivamente 26 anni nel 3°. Che il virus sifilitico possa rimanere latente sì lungo tempo è provato da altri casi consimili: una madre che fu infetta 20 anni prima, ebbe a partorire un bambino eredo-luetico; è noto anche il caso di W. Boeck, dove la madre ebbe a partorire un bambino eredo-luetico 37 anni dopo l'infezione avvenuta quando essa avea 10 anni. Il virus luetico può dunque serbarsi lungo tempo non virulento e latente per riaccendersi e manifestarvi le sue proprietà infettive, quando sia introdotto per la via placentare nell'organismo infantile.

Nel medesimo numero di quel periodico Jonathan *Hutschinson*, in un articolo intitolato « Some of my opinions » non ammette assolutamente che la sifilide si trasmetta alla terza generazione e non ci crede.

*Gioseffi.*

MÉRY e TERRIEN. **Artropatie sifilitiche a forma dolorosa in un bambino di 4 anni.** (*La Pédiâtrie pratique,* n. 14, 1904).

Essendo rari i casi di artropatie sifilitiche in bambini gli AA. riportano il caso di una bambina affetta da tumefazione delle articolazioni dei ginocchi, e da cheratite interstiziale doppia. Le articolazioni affette erano tanto dolorose che erano impedite la stazione in piedi e il camminare, e la bambina doveva tenere continuamente le gambe in semi-flessione. Questi fenomeni scomparvero in seguito al trattamento specifico.

Questo caso è importante anche per il fatto della presenza del dolore, che quasi sempre manca nelle forme sifilitiche. *G. Menabuoni.*

LENOBLE. **La sindrome sifilitica pseudo-leucemica nel bambino** (*Societé de Biologie*, Paris 20 mai; *Sem. Médic.*, 24 mai 1905).

In seguito ad uno studio ematologico di 3 casi di sifilide ereditaria in bambini con ingrossamento della milza e del fegato, l'A. crede di potere concludere che la reazione mieloide ha una notevole importanza per formulare la diagnosi di sifilide ereditaria, quando essa si presenta intensa insieme al tumore di milza e del fegato.

A seconda poi delle modificazioni che subisce tale reazione mieloide in seguito ad una cura appropriata potrà variare anche la prognosi della malattia. *Spolverini.*

HANS L. **Un caso di ostite deformante eredo luetica** (*Società dei Medici*, Seduta 4 marzo 1904; *Wien. Klin. Woch.*, 10 marzo, n. 10, 1904).

Una bambina di 11 anni ha in seguito ad un prolungamento della tibia il piede di destra piatto. La tibia destra, eccessivamente grossa, nodosa, convessa in avanti e medialmente è 5 cm. più lunga della sinistra; la differenza dei peroni è di 2 cm. L'incurvamento della tibia è evidentemente cagionato dal rapido crescere della medesima che ha cercato di adattarsi alla fibola curvandosi: l'allungamento va attribuito ad un processo flogistico, il quale si è andato svolgendo in prossimità delle zone epifisarie.

Per ammettere un processo osteomielitico acuto infettivo non vi sono punti di appoggio, poichè la bambina ha sofferto solamente di dolori leggeri alla gamba destra dal suo quinto anno: e da allora in poi la deformità si è andata formando a poco a poco. Non vi sono precedenze ereditarie dal lato della tubercolosi; invece l'anamnesi è tipica per la sifilide, con cui combina il lento decorso, e l'enorme ingrossamento. L'A. fa diagnosi di *ostitis deformans heredoluetica*. La terapia sarà prima causale, indi ortopedica. Anche due sorelle di questa bambina hanno sofferto nella loro infanzia dolori alle tibie e presentano ora delle nodosità superficiali alle tibie, che sono curve ed ingrossate: deformazioni che si possono pure interpretare come esiti di ostite luetica. *Gioseffi.*

COULON. **Emorragie intestinali mortali in un lattante sifilitico.** (*Archives de médecine des enfants*, febbraio 1905).

Trattasi di un bambino affetto da eredo-sifilide, di cui l'A. già ebbe da occuparsi perchè alla nascita presentava un tumore sifilitico del corpo tiroide. Il piccino con una cura appropriata crebbe bene fino a 10 mesi; epoca in cui in campagna, non assistito dall'A. ammalò di scarlattina con angina, seguita da una eruzione cutanea non nettamente diagnosticata. Chiamato poi l'A. il bimbo presentava imponenti emorragie intestinali che in pochi giorni ripetendosi portarono a morte l'ammalato. L'A. confrontando il suo caso con altri consimili, benchè non abbia potuto eseguire l'autopsia, crede doversi attribuire alla sifilide le emorragie intestinali.

*Frontini.*

DAUCHEZ. **Sifilide cerebrale precoce con esoftalmo in un bambino ed in una adolescente.** (*Archives de Médecine des enfants*, marzo 1905).

L'A. per primo descrive un caso di periostite orbitaria sifilitica in un bambino di anni 2 mezzo, nato da padre sifilitico, ma senza presentare lesioni specifiche. La periostite era accompagnata da stato comatoso, immobilità e dilatazione della pupilla, esoftalmo dell'occhio destro.

In qualche giorno mediante una cura iodica e mercuriale il piccino guarì. Il 2° caso si riferisce ad una giovinetta di 17 anni che contratta la sifilide tre mesi prima che l'A. l'osservasse, malgrado la cura specifica per tre mesi consecutivi l'ammalata presentò, oltre le comuni manifestazioni, cefalea intensa, delirio maniaco, insonnia, disturbi della parola, depressione psichica, cecità, scomparsa dei riflessi rotulei, esoftalmo ecc. Venne curata col trattamento specifico, idroterapia, ecc. e migliorò assai rapidamente. L'A. fa seguire ai due casi alcune note cliniche. *Frontini.*

A. SCHWAAB. **La febbre nei neonati sifilitici** (*La sifilide,* luglio 1904).

Nei neonati sifilitici la febbre è assai frequente. Le sue cause possono essere varie.

1° Assai spesso, essa è prodotta da un'infezione secondaria, che si sviluppa assai facilmente sul terreno sifilitico; tanto più che non pochi eredosifilitici sono dei nati prematuri, deboli. Questa infezione secondaria ha la sua via di ingresso per la mucosa nasale, broncopolmonale, digestiva, ecc.

2° In una seconda categoria di casi la febbre sembra legata all'eruzione sifilitica, cutanea o mucosa. Essa si mostra soprattutto quando l'eruzione è confluente e può riapparire ad ogni nuovo comparire dell'eruzione. Questa febbre può venire paragonata a quella che si osserva nelle malattie esantematiche (scarlattina morbillo ecc.).

3° Altre volte la febbre può esistere indipendentemente da ogni infezione secondaria o da ogni eruzione cutanea, essa sembra coincidere allora con una sifilide viscerale apprezzabile (grosso fegato, grossa milza, stato cloro-anemico).

4° Altre volte infine, non si può svelare alcuna lesione sifilitica, ma la curva del peso presenta i caratteri sui quali ha richiamata l'attenzione Boudin (caduta rapida e considerevole nello stesso tempo che compare la febbre). L'esistenza della febbre e la caduta rapida del peso dovrà far supporre la sifilide ereditaria.

Anche la curva termica, che affetta un andamento irregolare può mettere sulla via della diagnosi.

La febbre nella sifilide ereditaria cede rapidamente al trattamento mercuriale. *Capuzzo.*

FRANCESCHINI. **Contributo alla istologia patologica del cordone ombelicale nella sifilide** *(Gazz. degli Osped. e delle Cl.* n. 25, 1904).

L'A. studiando istologicamente due cordoni ombelicali appartenenti a due bambini eredo sifilitici, di cui uno nato vivo e l'altro morto, ha trovato le seguenti lesioni:

1° Infiltrazione edematosa delle pareti vascolari, con maggiore o minore infiltrazione di polinucleati in tutte le tuniche, con qualche piccolo focolaio nodulare specifico nello spessore delle pareti.

2° Le alterazioni prevalgono nell'intima, dando endoarterite ed endoflebite talvolta con stenosi ed obliterazione del vaso.

3° Quando le alterazioni si localizzano ad un unico vaso è prevalentemente colpita la vena.

4° Meno frequenti sono le alterazioni della gelatina di Warton ed in ogni modo per intensità seguono le alterazioni dei vasi e non mancano mai quando l'intima è notevolmente alterata e sono rappresentate da una infiltrazione più o meno marcata di leucociti polinucleati. Venendo all'applicazione pratica dello esame istologico del cordone ombelicale, esso può essere utilizzato nei seguenti casi.

1° Quando si voglia sapere se un esposto sia affetto o nò da sifilide e possa quindi esser dato impunemente a balia.

2° Per vedere se un bambino figlio di genitori che in epoca lontana furono contagiati, sia veramente sano e possa esser allattato da nutrice che non sia la madre.

3° Per stabililire se la morte di un feto nell'utero, o di un bambino subito dopo la nascita sia dovuto a sifilide o nò.

4° Per vedere se un bambino nato da sifilitici sia sano e se debba quindi o meno essere sottoposto a cura specifica.

5° Per stabilire se una donna che ha abortito debba esser sottoposta a cura specifica per salvaguardare possibilmente una futura gravidanza.

6° Per non sottoporre all'allattamento artificiale durante i tre primi mesi di vita, bambini sospettati sifilitici, solo perchè magri, denutriti, e cachettici. *A. Filia.*

R. KRAUS. **Sull'importanza etiologica della spirochaeta pallida** (*Wien. Klin. Woch.*, n. 22, 1905; dai protocolli della *Gesellschaft der Aerzte in Vienna*, sed. 26, V, 1905).

Dopo le ricerche di Schaudinn e Hofmann sulla spirochaeta pallida nei tessuti luetici (papule, sclerosi, ghiandole) (Cfr. *Deutsche med. Wochen.*, n. 20, 1905) anche l'A. ha intrapreso delle indagini ed ha potuto confermare che la *spirochaeta Schaudinn* non si trova che nei tessuti luetici, anzi che tale reperto forma quasi la regola. Mentre la *spirocheta dell'Obermeier*, l'anserina e quella dei polli, prendono bene i colori basici di anilina quella di Schaudinn non si tinge che dopo una colorazione protratta secondo il metodo del Romanowsky. L'A. ritiene che la *spirochaeta pallida*

*Schaudinn* sia con grandissima probabilità da considerarsi come l'agente patogeno della sifilide.

Il metodo seguito fu la modificazione del Giemsa (Eosina-azzurro Gruebler). *Gioseffi.*

BUSCHKE. **Sulla scoperta degli spirocheti nei sifilitici** (*Soc. di Medic. Berlinese.* 24 maggio 1905 — *La Sem. Médic.*, 7 juin 1905).

In un bambino di 10 settimane eredo-sifilitico morto di setticemia ha ritrovato lo *spirochete pallido* nel succo della milza e del fegato, insieme ai microrganismi della setticemia. Lo spirochete fu pure trovato nel sangue del bambino mentre era vivo. Trova però giustificata la domanda se non si tratti di una infezione accidentale secondaria.

Frosch ha trovato lo spirochete pallido nel succo dei gangli sifilitici due volte su tre. Wechselmann lo ha trovato spesso nelle ulceri e papule sifilitiche, ma non nel succo dei gangli e della milza: ammette però un difetto di tecnica. Lo ha trovato pure in una papula secca escissa del braccio. Löwenthal studiando i filamenti dello spirochete all'ultra-microscopio li ha visti decomporsi in più elementi provvisti di nucleo. Thesing osserva che ancora manca la prova perentoria formulata da Koch, vale a dire la coltura seguita da inoculazione positiva. *L. C.*

BUSCHKE E FISCHER. **Sulla presenza delle spirochete negli organi interni di un bambino eredo-sifilitico** (*Deutsche mediz. Wochenschr.* n. 20 e 21 1905).

Padre luetico, il bambino ammalò avanti 14 giorni: esantema papuloso, coriza, papule nei contorni anali. Esito letale rapidissimo. Autossia 36 ore post mortem. Reperto: eredo-sifilide; induramento della milza, nefrite emorragica, epatite interstiziale diffusa, ittero del fegato. Furono fatti dei preparati dagli strati profondi del succo della milza, del fegato, delle ghiandole e di altri tessuti che furono colorati secondo il metodo di Giemsa (modificazione Schaudinn-Hoffmann): numerosissime spirochete nella milza, nel fegato, brevi a 3-4 giri e più lunghe fino a 14 giri. Non furono riscontrate spirochete nel succo ghiandolare e nel succo delle papule recise. Schaudinn e Hoffmann videro essi stessi un preparato e dichiararono che le spirochete trovate corrispondono pienamente e per la loro forma, e per la loro tinzione a quelle da essi riscontrate. Il cadaverino era conservato nel ghiaccio. Gli AA. trattano dapprima delle possibilità di inquinamento cadaverico, in un'aggiunta però riferiscono che anche in un preparato di sangue preso intra vitam poterono contare 15 esemplari di spirochete della medesima qualità. Sarebbe laonde evidente che le spirochete erano penetrate ancora durante la vita nell'organismo infantile e che non si trattava quindi di un inquinamento cadaverico.

Da una nota della redazione si apprende che anche Metschnikoff ha riferito sui reperti di Schaudinn alla Académie de médecine in Parigi e che li ha controllati con proprie ricerche: egli ha trovato la *spirochaeta*

*pallida Schaudinn* in 4 casi di sclerosi iniziale ed in 5 casi di scimmie infette. Anche Metschnikoff ritiene con grandissima probabilità essere la *spirochaeta pallida* l'agente patogeno della sifilide. *Gioseffi.*

P. SALMON. **Sulla presenza della spirochete pallida in un bambino affetto da sifilide ereditaria** (*C. R. Soc. Biol.*, 27 maggio 1905).

In un neonato vivo nella raschiatura di una bolla di pemfigo l'A. trovò abbondanti spirochete pallide; il preparato colorato non dimostrava altri microrganismi.

L'A. non trovò nulla nel sangue nè nel muco nasale. *Allaria.*

LEVADITI. **Sifilide congenita e spirochete pallido** (*Sem. médic.*, 24 mai 1905).

In un caso di pempfigo sifilitico, verificatosi in un bamino di otto giorni, l'A. nel liquido delle bolle e sopratutto nei prodotti di raschiamento ha ritrovato dei spirilli identici a quelli descritti recentemente da Schaudinn e Hoffmann sotto il nome di spirocheti pallidi. Essi certamente non potevano attribuirsi ad un'infezione secondaria, perchè furono riscontrati tanto nelle bolle non ancora aperte, quanto nelle papule al principio del loro apparire. L'A. ha constatato inoltre sui prodotti, raccolti nel fondo delle lesioni pemfigoidi, l'agglutinazione degli spirilli.

Infine in un altro bambino eredo sifilitico morto a due mesi l'A. ha pure ritrovato lo stesso microbo nella milza, nel polmone e nel fegato.

Queste operazioni tenderebbero appunto a dimostrare che la sifilide congenita è una spirillosi dei neonati.

In questa circostanza Salmon comunica di avere anche lui dal materiale raccolto da una bolla di pempfigo in un bambino eredo sifilitico riscontrato numerosi spirocheti in cultura pura. *Spolverini.*

RIBBERT. **Cellule protozoiformi nei reni di un neonato sifilitico e nella parotide di bambini** (*Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, n. 23, 15 XII, 1904).

In seguito alla comunicazione di Iesonek e Kiolemenoglou, riferisce un caso in cui egli rinvenne simili figure nei reni d'un neonato sifilitico.

Queste figure però occupavano il lume di tutti i canalicoli lesi orinarii, non se ne trovarono nei tessuti.

Simili figure trovò nella parotide di un bambino d'un anno, non sospetto di sifilide, stavano nei canali, non negli alveoli nè nei tessuti; ed anche nella parotide di un bambino di 3 mesi, ma anche qui stavan esclusivamente nel lume dei canali.

L'A. osserva che sono elementi diversi da quelli soliti sia normali sia patologici del corpo umano, nè apparivano metamorfosi di questi.

L'A. nota che queste figure hanno certi caratteri che le avvicinano ai protozoi, ma per certi altri ne differiscono, per cui non osa pronunziarsi sulla natura di esse. *Allaria.*

JESONEK e KIOLEMENOGLOU. **Di un reperto di figure protozoiformi negli organi di un feto affetto da sifilide ereditaria** (*Münch. med. Woch.*, n. 43, 1904).

Queste figure erano ovalari, del diametro di 20-30 μ, munite di capsula, di nucleo evidente, con un corpuscolo nucleare centrale evidentissimo con un corpo cellulare spongioso, in parte occupato da granuli fortemente tingibili. La colorazione migliore per i preparati era l'ematossilina eosina.

L'A. dietro perere di Hertwig le crede gregarine.

Queste comparvero negli organi fissati in sublimato (sono poco visibili in quelli fissati in formalina) specialmente nel fegato, nei reni e nei polmoni d'un feto di 8 mesi poco macerato, presentante numerose lesioni sifilitiche nei tessuti.

Nei reni erano ora isolati ora raggruppati in numero di 40 e più nel tessuto interstiziale specialmente nella corteccia, non mai nel lume dei canalicoli o dei vasi sanguigni; nel fegato e nei polmoni erano rare e per lo più isolate irregolarmente, ma, come nei reni, più abbondanti dove maggiori erano le lesioni eredosifilitiche dei tessuti.

Identiche ricerche in un secondo feto sifilitico non ebbero risultato. Per cui gli AA. sono molto restii ad attribuire a questi corpicciuoli un valore causale per la sifilide, credono trattarsi d'un'infezione secondaria da gregarine, di origine ignota, non presentando la madre altra affezione che la sifilide. *Allaria.*

V. IMERWOL **Le iniezioni di sublimato ad alta dose nella cura della sifilide infantile** (*Sem. méd.*, A. XXIV, n. 25, pag. 194, 1904).

L'A. esperimentò in 40 casi di eredosifilide il metodo curativo preconizzato dal Lukasiewicz nella terapia degli adulti. Tale metodo consiste nel praticare una volta alla settimana delle iniezioni di sublimato al 5 %.

Le dosi iniettate furono le seguenti:

Da 1 a 3 mesi, milligr. 2-4.

Da 3 mesi a 1 anno, milligr. 5-10.

Da 1 anno a 2, migr. 10-15.

Da 2 anni a 3, migr. 15-20.

Da 3 anni fino ai 12 progressivamente da 20 a 40 milligr.

Le iniezioni endomuscolari furono generalmente praticate una volta alla settimana: talora anche ogni 5 o 6 giorni a seconda della gravità delle manifestazioni.

L'A. abbassa il titolo della soluzione fino al 2 % quando inietta dosi inferiori ai 5 mgr.

In tutti i casi curati con tale metodo l'A. non ebbe alcun inconveniente. Il dolore, data la scarsa quantità di liquido iniettato, sarebbe insignificante e di breve durata. *Rotondi.*

WELANDER. **Come e quando devono essere curati i bambini affetti da sifilide ereditaria?** *(Berlin. klin. Woch.* n. 37 pag. 991, 12 settembre 1904).

La maggior parte dei medici ha accettato il precetto di Fournier e di Neisser che la sifilide ereditaria deve essere curata preventivamente in modo intermittente già fin durante la vita fetale, durante la quale il mercurio e specialmente il iodo somministrati alla madre passano rapidamente attraverso la placenta.

Il mercurio non dev'essere somministrato alla madre per via interna sia per l'incerto assorbimento, sia per l'irritazione del tubo digerente che produce. Anche le frizioni sono una cura gravosa per molti motivi alla madre, e più gravose sono le iniezioni. L'A. perciò consiglia l'uso dei sacchetti mercuriali per l'assorbimento per le vie respiratorie: l'assorbimento sarebbe rapido e sicuro e quasi del tutto privo di inconvenienti.

Il bambino dopo la nascita dev'esser curato a periodi per parecchi anni; per quanto è possibile deve essere allattato dalla madre sia pei vantaggi che produce, sia perchè il mercurio dato alla madre passa in piccola quantità nel latte.

Sul modo di somministrare il Hg al bambino, l'A. nota che i bagni di sublimato non servono, non assorbendosi il sublimato attraverso la pelle sana, per cui la forma migliore secondo l'A. sta nell'applicazione dei sacchetti mercuriali per l'assorbimento per l'albero respiratorio: se i bambini sono molto piccoli è sufficiente la dose di $^1/_2$ gr. di unguento cinereo tutti i giorni od a giorni alterni; all'età di 2-3 mesi occorre la dose di 1 gr. e poi si cresce secondo l'età. Il mercurio viene in questo modo assorbito facilmente, ma occorre tener d'occhio le orine, non essendo rara l'albuminuria e la cilindruria, nel qual caso conviene interrompere la cura.

L'A. cura pure così i bambini nati da madri affette da sifilide antica (da 6-7 anni almeno), ma meno intensamente di quelli nati da madri con sifilide più recente.

I bambini eredosifilitici devono essere assoggettati alla cura intermittente anche se non presentano sintomi della sifilide ereditaria. Se preesistevano sintomi la cura devesi proseguire ancora nei due anni seguenti alla scomparsa degli ultimi sintomi.

Il compito del medico rispetto alla sifilide ereditaria è doppio: impedire il contagio del bambino infetto alle famiglie immuni e proteggere il bambino stesso dalle future manifestazioni sifilitiche. Per questo l'A. propugna l'idea della fondazione di asili nei quali vengano ricoverati i bambini luetici pei primi due o tre anni di vita, e ne descrive uno da lui aperto a Stocolma. *Allaria.*

CZERNY. **La diatesi essudativa** (*Jarbuch f. Kinderh.* Bd. 11, H. 1, 2 gennaio 1905.

Con questo titolo il prof. Czerny intende di raccogliere in un unico quadro morboso un certo numero di sintomi fra i quali secondo la sua

esperienza, decorre un legame stretto : alcuni di essi sono stati fin qui ascritti alla diatesi scrofolosa, ma siccome la parola scrofola può implicare un rapporto più o meno stretto colla tubercolosi e siccome d'altra parte questi sintomi non hanno alcun rapporto patogenetico colla tubercolosi, l'A. crede bene di tralasciare una simile denominazione e di proporne una nuova la quale si sottragga ad ogni errata interpretazione. Esso intende per diatesi essudativa una anomalia congenita dell'organismo la quale per lo più colpisce tutti i bambini di una famiglia manifestandosi però in grado e forme molto diversi. In alcuni casi è facilmente dimostrabile una ereditarietà, in altri no, ma questa deficienza va accolta con riserva, giacchè la diatesi si manifesta solo nell'età infantile quindi l'anamnesi è in questo senso difficilmente esatta. L'eredità è più grave se da parte della madre ed ancora più se da parte di ambedue i genitori. I primi sintomi si mostrano nei primi anni e talora nelle prime settimane di vita. Si tratta di bambini di aspetto diverso: alcuni sono deboli, delicati, e per quanto i loro genitori sieno di costituzione florida ed il nutrimento che ricevono, specialmente se tenuti al petto, sia ottimo, non prosperano affatto, indipendentemente da alcun disturbo digestivo; altri sono bambini grossi ed apparentemente robusti, i quali, pure con un alimento scarso, crescono in modo notevole, anche oltre la media normale, essendo l'aumento determinato più da un notevole aumento di grasso che da sviluppo muscolare. In ambedue i casi si tratta di una alterata utilizzazione del grasso alimentare : nel primo caso non si ottiene un miglioramento se non somministrando un alimento più povero in grasso ed allora si ha un aumento in peso, per quanto non si evitino gli altri sintomi della diatesi; nel secondo caso, siccome l'apparenza florida inganna per lungo tempo. si osservano in genere i fenomeni più gravi ed i pericoli sono maggiori.

Uno dei primi sintomi della diatesi essudativa è la lingua a carta geografica ed è anche il più lieve perchè decorre senza complicazioni: essa è dovuta ad una essudazione limitata e fugace della mucosa linguale che sembra predisposta in modo speciale a questi fenomeni.

La predisposizione locale si manifesta anche in altri fenomeni essudativi, quali lo « gneis », il lattime, gli eczemi, dei caratteri dei quali l'A. ricorda molti ed interessanti particolari.

Un altro sintomo della diatesi essudativa sarebbe poi rappresentato da certe affezioni cutanee quali la prurigine, lo strofulo, l'orticaria, forme tutte che sarebbero dipendenti dal genere della alimentazione e che nella loro intensità e durata sarebbero appunto dipendenti dalla nutrizione senza però che sia possibile riconoscere l'esistenza di speciali processi intestinali che le determinino.

La diatesi essudativa si manifesta anche a carico della muccosa del tratto respiratorio. Il cosiddetto asma dei bambini, che spesso coincide colla presenza di eczemi, non è altro che una bronchite diffusa iniziatasi in modo acuto e con caratteri particolari, propri ai bambini affetti da una simile diatesi. Il carattere asmatico dell'inizio della bronchite può mancare come può mancare il prurito nelle forme cutanee : il modo di reagire dipende molto dalla costituzione individuale. Gli attacchi di bronchite acuta si possono ripetere più volte di seguito, cambiando anche di carat-

tere. Anche la muccosa della faringe, delle tonsille, della laringe vanno soggette alle manifestazioni della diatesi e perciò i frequenti attacchi di angina e di pseudo-crup con caratteri sempre invariati. L'A. ritiene come equivalenti le lesioni cutanee e le muccose e le paragona alle alterazioni esantematiche ed enantematiche del morbillo.

Lo stato irritativo che la diatesi produce nei tessuti facilita l'impianto di infezioni e anche indipendentemente da queste, produce nelle tonsille un aumento di tessuto linfoide. Ma l'ipertrofia delle tonsille non è l'effetto delle infezioni ripetute, come lo dimostra il fatto che la loro asportazione non diminuisce affatto la frequenza degli attacchi d'angina: l'infezione si origina infatti nella muccosa e non nel tessuto linfoide.

L'A. richiama l'attenzione su di un quadro morboso molto frequente nei bambini, costituito da periodica perdita di appetito (senza disturbi digestivi), accompagnata da febbre, lingua impatinata, alito fetido, malessere generale, fenomeni di essudazione naso-faringea con tumefazioni ghiandolari al collo: interpreta tali fenomeni come dovuti a riassorbimento di sostanze decomposte, di azione tossica, nelle cripte amigdaline.

Oltre le muccose delle vie respiratorie, anche altre muccose possono offrire i segni della diatesi essudativa, così per esempio quella degli occhi (blefarite) e dei genitali (vulvite e balanite). Il grado più elevato dell'affezione è costituito però dalle lesioni cutanee.

L'importanza dello aver stabilito il quadro della diatesi essudativa è riposta, secondo Czerny, nel fatto che al produrla non entra in gioco solo il fattore ereditario ma anche qualche altro momento eziologico contro il quale può essere diretta l'azione del medico. La parte principale, sotto questo riguardo, è rappresentata dalla forma dell'alimentazione ed in genere ogni specie di nutrimento che tenda a produrre un ingrassamento, sia questo ottenuto o no peggiora le condizioni di salute. Nei bambini dopo il secondo anno di vita è indicata la dieta vegetale e sono controindicati il latte, il burro, le uova, lo zucchero ecc.; nei bambini del primo anno va limitata la razione di latte allo stretto necessario e già alla fine della prima metà di esso si devono somministrare gli idrati di carbonio e molto presto si deve passare dopo il divezzamento al vitto misto.

Un altro momento di molta importanza per i rapporti della diatesi essudativa è lo stato del sistema nervoso, stato che può influire sui fenomeni morbosi. In genere, per le cure assidue cui sono soggetti bambini in preda a tale diatesi, viene favorito lo sviluppo in essi di stati nevropatici: questo effetto va evitato con ogni cura ed a tale scopo è indicato principalmente di far vivere i bambini non in compagnia di adulti, ma insieme ai coetanei, abitualmente. Anche l'istruzione ed educazione privata vanno evitate quando i bambini sono più grandi.

Infine un altro momento contro il quale il medico deve essercitare la sua vigilanza è costituito dalla possibilità di contrarre delle infezioni intercorrenti. Ad evitare queste infezioni è specialmente indicata la dimora in luoghi forniti di aria pura e salubre. Durante l'estate così il bambino, potrà essere rinforzato dalla azione di un'aria pura, durante la primavera e l'autunno potrà essere protetto contro i pericoli del raffreddamento: questo è da temersi più quando il bambino sta fermo che quando è in mo-

vimento, giacchè nel primo caso avviene uno squilibrio fra la produzione e la perdita del calore. Per evitare le infezioni conviene inoltre tener d'occhio le persone che circondano il bambino, le quali possono comunicargli alcune malattie anche leggiere, da cui sono affette talora inconsapevolmente.

*Francioni.*

LANGSTEIN e MEYER. **L'acidosi nei bambini** *(Iahrbuch f. Kinderh.* Bd. 61, H 3, 1905).

Da ricerche condotte in bambini di età maggiore resulta agli AA. che la quantità di acetone nelle orine sorpassa, in rapporto al peso del corpo, quella degli adulti e che quanto più piccolo è il bambino, tanto maggiore è la tendenza alla acidosi e tanto più grande è la quantità di acetone eliminata col respiro in confronto a quella contenuta nell'orina.

*Francioni.*

LANGSTEIN. **Diabete mellito nell'infanzia** *(Deutsche Mediz. Wochenschrift,* n. 12, 1905).

La diagnosi di diabete nel bambino è difficile poichè le reazioni del Trommer, del Nyländer o del Fehling svelano nell'urina dei poppanti molte sostanze riducenti senza indicarne la natura. Quindi come prova di certezza si deve ricorrere alla reazione del Fischer. Se i bambini in precedenza han preso del latte, si riscontra notevole quantità di zucchero che non è glucoside ma lattosio. Riguardo all'etiologia del diabete nei poppanti in nessun caso l'A. riscontrò eredità morbosa ma in due di essi fu dalla madre invocato un trauma. Quanto al ricambio in un caso l'A. riscontrò zucchero quantunque la dieta ne fosse priva, e considerevole quantità di acido ossibutirrico. Dai lavori del Gulmuydan, Hirschfeld, Magnus-Levy si sa che i grassi sono sorgente di corpi automici e nei casi dell'A. sostituendo al latte grasso quello privo di burro, diminuiva la quantità di acetone eliminato. L'A. spiega l'eccezionale gravità del diabete dei bambini invocando la tendenza loro all'acidosi. Alla dieta scarsa di grasso (mancanza di idrati di C) il bambino reagisce con forte eliminazione d'acetone.

*Laureati.*

LANGSTEIN. **Il diabete zuccherino nell'infanzia.** *(Soc. di med. interna di Berlino,* febbraio 1905).

L'A. con questo suo lavoro tende a dimostrare che il diabete zuccherino nell'infanzia è più frequente di quello che non si crede ordinariamente. Ne riporta otto casi.

La diagnosi ne è molto delicata, perchè non deve confondersi con la lattosuria, che è frequente nei giovani soggetti affetti da gastro enterite.

Riguardo all'etiologia secondo l'A. in due casi si può incriminare il traumatismo cefalico, in un caso l'ereditarietà.

I disturbi del ricambio sono molto gravi, ed in un caso (bambino di

15 mesi) venivano eliminati dai 200 ai 250 gr. di zucchero al giorno e 14 gr. di acido ossibutirrico. Per diminuire l'acido diminuire il grasso alimentare, al posto del latte dando della babeurre. Per la glicosuria dava buoni risultati la somministrazione di farina d'avena che faceva diminuire lo zucchero fino a 70-80 gr. al giorno.

La prognosi è grave e quasi sempre porta ad un coma mortale.

L'A. peraltro ha osservato un caso di guarigione in una bambina di 7 anni, nella quale eravi dall'1 al 2 % di zucchero ed in grazia alla farina d'avena la quantità è andata presto diminuendo fino a sparire; dopo due settimane la rimise a idrati di carbonio ordinarii senza alcun inconveniente. *A. Filia.*

BRUNIN e DANIEL. **Intorno ad un caso di mixoedema senza nanismo, con cuore uniauricolare** (*La Pathologie infantile*, 15 novembre 1904).

Gli AA. classificano il caso da loro osservato fra gli anormali costituenti un tipo non ancora definito fra la classe dei mixoedematosi e degli acondroplasici. Trattasi di un bambino di dieci anni, nel cui gentilizio nulla notasi di importante, nato a termine, in istato di morte apparente, richiamato alla vita mediante le solite manovre. Gli AA. minutamente riportano l'esame del sistema nervoso, della psiche e rilevano profonde alterazioni nella funzione cardiaca. Il bambino morì poi per morbillo complicato a lesioni polmonari, e gli AA. possono praticare solo la sezione del cervello e del cuore. Osservando nel primo notevoli lesioni, che minutamente descrivono, nel secondo oltre ad altre particolarità, anche l'assenza del setto interauricolare, così da aversi un' unica orecchietta.

*Frontini.*

COMBY. **La pretesa eredità del rachitismo.** (*La Presse Médicale* 24-12-04).

M. Siegert, libero docente di Pediatria all'Università di Strasburgo nel suo lavoro « Beitrage zur Lehre von der Rachitis » comparso nell' Jahrb. f. Kind. 1905, t. VIII, 3ª serie, fa giuocare all' eredità un' importanza capitale nell'etiologia del rachitismo.

Secondo i fatti che egli riporta, l'allattamento naturale non preserverebbe dal rachitismo quando i genitori siano stati rachitici; quando essi non lo siano stati, il rachitismo nei figli sarebbe eccezionale, anche quando le condizioni igieniche dell'ambiente siano oltremodo sfavorevoli. In una parola il rachitismo sarebbe una malattia ereditaria e la profilassi dovrebbe cambiare di orientamento. A questo proposito Comby crede dover contestare, non tanto i fatti che Siegert riporta, quanto la interpretazione che egli ne dà e le conclusioni che ne trae. A tale scopo dopo aver ricordato come la più parte se non tutti i casi del cosidetto rachitismo fetale sono attribuibili a delle lesioni dello scheletro indipendenti dal rachitismo: osteogenesi anormale, acondroplasia, osteopsatirosi, osteomalacia, eredosifilide ecc. fa notare che se è vero che nelle grandi città non è difficile riscontrare dei bambini rachitici i cui genitori furono pure rachitici, ciò

però non deve essere attribuito all'eredità ma al fatto che si gli uni che gli altri sono stati mal nutriti o sono cresciuti nella stessa miseria ed incuria. Ricorda tra gli altri un esempio molto concludente e già riportato nel suo libro « Le rachitisme, 2e edition ». Una madre rachitica ebbe tre figli tutti rachitici. Si avrebbe potuto parlare di eredità; ma questi tre bambini erano stati, al pari della loro madre, allattati col biberon ed in modo insufficiente ed irregolare. Questa con tutta probabilità era la ragione della rachitide. Il padre che era stato allattato al seno materno invece non era rachitico.

Il rachitismo si può riscontrare in due-tre generazioni quando le stesse miserie e gli stessi difetti igienici si perpetuano in queste generazioni successive, ma la eredità non vi ha nulla a che vedere, tanto è vero che in una stessa famiglia si possono vedere alle volte alcuni bambini rachitici, altri no; eppure in tutti l'eredità è la medesima. È evidente che ciò dipende dal modo di essere nutriti ed allevati. Ecco la vera dottrina; non fa mestieri cercare per il rachitismo delle sorgenti misteriose: è un'affezione banale che riconosce delle cause banali. Nell'età in cui il tubo digestivo è tutto, basta sottomettere il bambino ad una dieta incongrua per esporlo al rachitismo, senza il concorso di alcuna tara ereditaria. Il rachitismo sparirà interamente, se si potrà assicurare a ciascun bambino durante il suo primo anno di vita, il latte di una buona nutrice od un suo equivalente. *Capuzzo.*

ZDZISLAU PRECHNER. **Le opinioni dominanti sul rachitismo.** (*Archiv. f. Kinderheilk.*, B. 39, H. IV-VI, S. 368, 1904).

Rivista sintetica sull'argomento suddetto che potrà essere consultata con vantaggio da chi se ne interessi. *A. Longo.*

EUGSTLER. **Sulla ossificazione imperfetta del cranio dei neonati (Lückenschädel, cranio a lacune) e su i rapporti di essa con la spina bifida.** (*Archiv. f. Kinderh.*, XL Bd. IV-VI H., 1904).

L'A. espone la storia di un caso di ossificazione imperfetta della volta cranica combinata a spina bifida lombo sacrale e raccoglie le storie di 8 casi di spina bifida registrati nell'Archivio della Clinica Pediatrica di Graz. In 6 di questi (= nel 75 % dei casi), il reperto era analogo al caso riferito. E ritiene non potersi trattare di una semplice combinazione causale, ma che vi debba essere un nesso genetico tra le lacune che si osservano alla volta cranica e la spina bifida: il fatto che in molti casi di spina bifida si nota una ossificazione incompleta della volta cranica deporrebbe per l'opinione che nella spina bifida si tratta di una ossificazione incompleta dello speco vertebrale.

Pare che su tale associazione di osteogenesi imperfetta del cranio e di spina bifida non sia stata antecedentemente posta attenzione da parte dei pediatri, poichè l'A. non cita che un caso riferito da Heubner, nel suo trattato, mentre gli anatomo-patologici si sarebbero più spesso occupati del tema (v. Reklinghausen, James F. West). *Gioseffi.*

L. ZANETTI. **Il dolore osseo e la sua eziologia nella rachitide** (*La Pediatria* settembre 1904).

L'A. combatte Czerny che non ammette il dolore nella rachitide: espone i dati teorici anatomici, anatomo-patologici e clinici che affermano l'esistenza di esso; e dalle ricerche sue cliniche viene alle seguenti conclusioni:

1° Nel processo rachitico esiste sempre dolore osseo di diversa intensità.

2° Il dolore osseo non è mai spontaneo.

3° Il dolore osseo si presenta di eguale intensità tanto alla epifisi che alla diafisi.

4° Il dolore osseo è puramente tale e non comune ad altri tessuti od organi.

5° Il dolore osseo dura quanto dura la pressione che lo provoca: nasce e rimane dove questa agisce.

6° È cosa differente il vero dolore osseo dalle alterazioni psichiche del bambino che costituiscono una vera forma nevrotica.

7° Il dolore osseo presenta dei periodi di acutizzazione ed altri di minore intensità.

8° Tali periodi decorrono di pari passo col resto della sintomatologia della rachitide.

9° L'intensità del dolore non è in rapporto colla gravità delle deformazioni ossee rachitiche, ciò che dice che queste insorgono quando, cessata la gravità del dolore, possono avvenire i movimenti.

10° I disturbi del movimento sono in diretto rapporto colla intensità del dolore, da cui viene il concetto che essi siano logica conseguenza di questo. *Frontini.*

KIRMISSON. **Sulla rachitide tarda** (*Allg. Wiener med. Zeitung*, n. 7 e 8, 1904).

Secondo l'A. le alterazioni morfologiche del sistema osseo che sogliono comparire nella fanciullezza, per la natura delle loro lesioni (piede piatto, scoliosi, tibia curva) sono identiche alle deformazioni che si verificano nell'adolescenza. Queste apparterrebbero alla medesima specie d'alterazioni come la rachitide della prima età. L'A. fa una distinzione di questi casi di rachitide tarda, stabilendone due categorie: la prima comprende quei casi, dove la deformazione dello scheletro si è andata formando nell'adolescenza; la seconda quelli, dove si sono potuti riscontrare i segni d'un rachitismo pregresso e prolungato già nella prima infanzia avanti che ne fosse insorta una nuova manifestazione nella seconda infanzia.

Il processo anatomico sarebbe in ambedue queste forme il medesimo, colla sola differenza, che le alterazioni anatomo-patologiche della prima infanzia sarebbero diffuse per tutto lo scheletro, mentre nella rachitide dell'adolescenza e della 2ª infanzia rimarrebbero localizzate ad una od al più a due regioni (scoliosi, genu valgum).

La terapia di queste forme, trattandosi di un'affezione costituzionale, dovrà consistere dapprima in un trattamento generale tonico, nel massaggio, nell'idroterapia, nel soggiorno al mare, e poi in una cura ortopedica e kinesiterapica. *Gioseffi.*

STOELZNER. **Patologia e terapia del rachitismo.** (S. Karger, Berlin 1904).

L'A. riassume gli studî fatti sul rachitismo e vi aggiunge le proprie esperienze. L'A. cerca la causa della rachitide nella insufficenza funzionale d'un organo analogo alla tiroide ; egli presume che questo organo possa essere la sostanza corticale delle glandule surrenali. Quanto alla terapia, l'A. non si mostra però favorevole all'opoterapia che parrebbe doversi trovare razionale se fosse vera quella teoria; e si mostra fervido fautore dell'olio di fegato fosforato. Il lavoro contiene un elenco della letteratura che comprende 10 pagine e 3 tavole. *Gioseffi.*

M. BUCH. **Trattamento ed eziologia del rachitismo.** (*Abhandl. der finländ. Gesellsch. der Aerzte*, (vol. XLIV).

Da molti anni usa un trattamento combinato del rachitismo, consistente nella somministrazione per via interna del fosforo nell'olio di fegato di merluzzo (0,01 °/₀) in ragione di 1-3 cucchiai pro die dopo i pasti, secondo l'età, e nell'applicazione esterna del sapone verde sciolto in acqua (1 : 5); questo si applica ungendo tre volte la settimana tutto il corpo (escluso il capo) e, dopo ¹/₂-2 ore. facendolo seguire da un bagno caldo.

L'A. quindi trattando dell'etiologia propugna l'origine infettiva.

*Allaria.*

CHARRIN e PLAY. **Acondroplasia come effetto di rachitide congenita** (*Münch. Med. Woch.*, n. 8, 1905).

Gli AA. hanno trovato tale caso in un bambino nato all'8° mese, il quale non pesava che gr. 1166 e che morì 3 giorni dopo la nascita. Fu fatto l'esame radioscopico in vita e quello macro e microscopico dopo la morte.

Le lesioni caratteristiche, già abbastanza evidenti, colpivano prevalentemente il capo e la cassa toracica; le estremità erano libere all'infuori di lievi alterazioni delle cartilagini epifisarie. Gli AA. hanno da questo caso retratto la convinzione che tutti i casi che nella vita extrauterina vanno sotto il nome di acondroplasie, altro non sono che effetti di rachitismo congenito, e ciò nonostante che numerosi AA. non vogliono ammettere un rachitismo nella vita intrauterina. *Federici.*

SEVESTRE. **Un caso di acondroplasia** (*Academie de Médecine de Paris* 6 juin 1905. *La Sem. Méd.* 7 juin 1905).

Bambina di 7 anni alta 87 cm. nella stazione eretta le dita delle mani arrivano al grande trocantere: la diminuzione si riferisce più al braccio che all'avambraccio. Le mani sono tozze, quadrate, carnose; le dita corte, spesse, di lunghezza presso a poco uguale tra di loro. Il tronco è normale nella parte inferiore della regione dorsale si ha lieve gibbosità e sotto una marcata insellatura. Il ventre è grosso, con pareti spesse e lieve atonia intestinale. La testa è globosa con bozze frontali e parietali molto pronunciate: circonferenza 55 cm. Vi è genu valgum, accorciamento degli arti inferiori più accentuato a carico dei femori. Non vi fu ritardo nella dentizione.

Nella famiglia si ha che il padre è pur esso manifestamente acondroplasico. *L. C.*

DURANTE M. G. **Nani rachitici e Nani acondroplasici** (*Acad. de Médec. de Paris* 2 mai 1905. *Gazette des Hôpit.* 4 mai 1905.

Dopo aver confuso per lungo tempo l'acondroplasia col rachitismo, ora si tende a vedere sempre l'acondroplasia nei casi di così detto rachitismo congenito. Clinicamente l' acondroplasico ha gli arti corti e tozzi, la testa grossa e bene ossificata, le vene lunghe senza fratture, ispessite, con angoli juxta epifisarii simmetrici: nel rachitico la testa è male ossificata, le ossa sono fragili, spesso fratturate. Istologicamente l'acondroplasia rileva una sclerosi della cartilagine di coniugazione che impedisce le travate direttive dell'ossificazione: nel rachitismo vi è un disturbo funzionale degli osteoblasti incapaci di ossificare le travate regolarmente formate. Dal punto di vista patogenetico nel rachitismo si ha un disturbo in rapporto a fatti autotossici o di insufficienza ghiandolare: nell'acondroplasia con sclerosi si ha una somiglianza colle localizzazioni infettive (?). Le due affezioni possono coesistere nello stesso soggetto. *L. C.*

CHARRIN et LE PLAY. **Nanismo sperimentale** (*Soc. de Biol. de Paris.* Sed. del 2 luglio 1904).

Gli AA. proseguendo le loro esperienze sull'arresto di sviluppo provocato nei feti dall'iniezione fatta alle madri di prodotti intestinali sterilizzati, hanno constatato nei feti i seguenti fatti:

1.° Il peso dei feti da esperimento stava a quello dei feti di controllo nella proporzione di 4 a 13.

2.° Le ossa di tali feti esaminati con la radioscopia erano più trasparenti e contenevano una minor quantità di sali di calcio e di fosforo.

3.° L'insieme degli scambi organici è turbato; così l'alcalinità del sangue e dei succhi organici è fortemente diminuita, il metabolismo è imperfetto.

4.° Tutti gli organi sono profondamente alterati, sopratutto il fegato, i reni, la tiroide e gli organi genitali.

5.° Nessuno degli estratti dei diversi organi contiene però sostanze tali che siano capaci di produrre simili alterazioni. Solo nell' intestino ha trovato dei principi tossici, ma questi tanto nei neonati normali che negli atrofici.

Ne conclude che la produzione di tali disturbi evolutivi è legata allo stato della mucosa intestinale la quale, se integra contiene gli elementi proprii per attenuare tali sostanze tossiche, alterata non perde questa proprietà. *Federici.*

## Malattie dell' apparato respiratorio.

BARTARIN H. **Contributo allo studio dell'asma nel bambino.** (*Tesi di Parigi*, 28 aprile 1904, riassunto in *Archives de médecine des enfants*, n. 4. 1905).

La tesi ispirata dal Comby, contiene 7 osservazioni inedite che mostrano la frequenza dell'asma infantile. L'asma vero, essenziale, esiste nel bambino di tutte le età. Comincia con un catarro bronchiale diffuso, che procede poi con accessi imponenti ed effimeri, ricordanti la bronchite capillare o la broncopolmonite. Dopo 24, 36, 48 ore, a volte più presto, i fenomeni si calmano e il bambino ritorna in stato di salute. L'asma è una manifestazione sulle vie respiratorie della diatesi neuroartritica, è ereditario. Più sarà precoce, più si potrà sperarne la diminuzione o la sparizione col tempo. Se sarà tardivo la prognosi sarà più grave per la durata e per le complicanze.

Oltre l'asma essenziale, ne esiste pure uno sintomatico di affezioni del naso, delle fauci, dei bronchi, dei gangli, del tubo digerente, del cuore, ecc. *Melli.*

MANCHAMP. **Fenomeni di inibizione tracheale in seguito a tracheotomia.** (*La clinique infantile* 15 marzo 1905).

All'A. nel novembre del 1902 venne portato un bambino con notevole dispnea e tiraggio: all'esame della retrobocca presentava un'enorme aumento di tutti gli elementi linfoidi, cosicchè l'aria appena poteva passare, a quello del torace focolai di broncopneumonite. Resasi dopo qualche tempo necessaria la tracheotomia, l'A. procedè a tale atto operativo, riscontrò allora che l'aria passava per l'apertura tracheale solo quando non veniva introdotta la canula: ad ogni tentativo per riporla si aveva arresto di respiro e sincope. L'A. dovette quindi tener beante la ferita con due fili che venivano legati dietro al collo. Solo dopo parecchi giorni, con applicazioni calde, somministrazione di bromuro, soggiorno in camera a vapore, tocchi con cocaina fu possibile il riporre la canula. Opportunamente asportate le masse linfoidi il bambino completamente guarì.

*Frontini.*

L. Tollemer. **« Cornage » congenito con malformazione cardiaca congenita** *(Ann. de méd. et chir. infant.* 15, avr. 1905*)*.

Nessun precedente ereditario. Il piccolo paziente, che ha sette mesi di vita ha presentato subito dopo la nascita ad ogni ispirazione un rumore rauco con depressione sopra e sotto sternale.

Questo rumore continuava anche durante il sonno; ma esso è diminuito d'insensità verso la metà del sesto mese, ed attualmente non si produce altro che in circostanze speciali. Obiettivamente il bambino presenta una malformazione della mascella inferiore il cui bordo alveolare è situato un centimetro all'indietro di quello della superiore. Allo stato di riposo la respirazione è normale; ma se il bimbo grida od in qualche modo lo si irrita, compare lo stridore che è costituito da un rumore unicamente ispiratorio, intensissimo accompagnato da un infossamento sopra e sottosternale.

La pelle si fa leggermente bluastra senza che compaia la cianosi propriamente detta. Il bambino è di umore irritabile, e presenta dei leggieri movimenti clonici degli arti; l'esame di tutti i visceri è negativo, salvo quello del cuore il quale presenta una spiccata ipertrofia ed un soffio sistolico intenso col massimo d'intensità nella metà superiore dell'ottusità cardiaca.

Basandosi sulla coesistenza del vizio cardiaco congenito e della malformazione delle mandibole, l'A. crede che il « cornage » dipenda da una malformazione della parte glottidea o sottoglotidea della laringe. Egli avrebbe osservato qualche difetto negli elementi costituenti questa regione oltre ad una ristrettezza rimarchevole della faringe; spiega l'intermittenza del « cornage », verificatasi in seguito, collo sviluppo progressivo delle parti superiori della laringe. *Orsi.*

O. Heubner. **Sulla cura della bronchite capillare mediante gli impacchi senapizzati** (*Therapie des Gegenwart*, 1905, n. 1).

Per fare gli impacchi senapizzati suggeriti da Heubner si prende $^1/_2$ kg. di farina di senapa che viene mescolato in una tazza con 1 $^1/_2$ litro di acqua tepida (40° C) finchè le sostanze volatilizzate danno un pizzicore agli occhi ed alle narici (10 minuti).

Si prende un pannolino che sia abbastanza grande, ve lo si immerge e quando ne è impregnato, lo si spreme bene e lo si stende su di una coperta di lana della corrispondente grandezza. Vi si adagia sopra il bambino spogliato e nudo, lo si involge bene fino al collo nel panno senapizzato, e presto lo si ricopre con la coperta di lana. Al collo l'impacco deve essere bene assestato, alle estremità inferiori si volge il pizzo all'insù. Il bambino rimane nell'impacco 10'-15' ed anche 20' a seconda della complessione del bambino e della reazione che ne subentra. Quando il bambino diventa inquieto, quando comincia a contorcersi con le spalle, segni dell'irritamento della cute, lo si toglie dall'impacco, lo si mette in un bagno tepido oppure gli si fa un semplice impacco con acqua tepida e ve lo si

lascia 1-2 ore possibilmente finchè comincia a sudare. Quando la reazione è buona il bambino diventa rosso per tutto il corpo. Se nel secondo impacco il bambino si fa molto rosso al capo, lo si immerge in un secondo bagno, lo si spruzza per momento con dell'acqua fresca, lo si asciuga indi bene e lo si lascia quieto per tutto il rimanente della giornata. *Gioseffi.*

P. Menetrier. **Broncopolmonite pseudomembranosa da pneumococco in un bambino di due anni** *(Ann. de Méd. et Chir. Inf.* 15 Ian. 1905).

Nessuna tara nel gentilizio. Otto giorni dopo la nascita il bambino ammalò di bronchite di cui guarì dopo 3 mesi; ne fu in seguito nuovamente affetto al 14° mese ed anche allora per la medesima durata. All'età di due anni ricompare la tosse senza espettorazione, come le volte precedenti, e febbre; alla fine del primo mese di malattia in seguito a sforzi ripetuti di tosse intensa, insistente, emette per la prima volta un pacchetto di membrane biancastre, che distese nell'acqua si mostrano formate di tubi ramificati. Ogni tre giorni si ripete l'espulsione di nuove membrane; persiste la temperatura piuttosto elevata sulla sera, compare anoressia, e dimagramento.

Datando da due mesi l'affezione coi sintomi suddetti, il piccolo paziente viene esaminato dall'A., il quale di somatico rileva soltanto un'ipotonesi al torace interessante i due terzi superiori del polmone sinistro dove all'ascoltazione esiste respiro bronchiale e rantoli subcrepitanti disseminati; non febbre. Come cura vien prescritto del sciroppo iodotannico e fumigazioni con soluzione acquosa di creosoto. Dopo 4 giorni sono scomparsi i rantoli, la tosse è diminuita e sono cessati gli accessi di tosse insieme all'emissione delle membrane. Due mesi dipoi il paziente sembra perfettamente guarito.

Macroscopicamente le false membrane rappresentano l'albero bronchiale di tutto un lobo polmonare, dal grosso bronco iniziale alle fini diramazioni: esse sono dei tubi pieni, senza cavità centrale. Dal lato batteriologico si riscontrano solo degli pneumococchi capsulati: un topolino bianco inoculato con un frammento di membrana fresca sbattuta in acqua sterilizzata muore dopo 8 giorni in seguito ad un'infezione pneumococcica generalizzata, specialmente a carico delle sierose. La trama delle pseudomembrane è formata da lamine e filamenti di fibrina regolarmente disposti e da leucociti, specialmente mononucleati, misti a cellule cubiche o prismatiche; nessuna cellula cilindrica ciliata.

Basandosi sui dati anamnestici e sull'esame completo del caso, l'A. crede che si tratti di una lesione permanente del polmone, e forse di un inizio di quelle sclerosi suscettibili di produrre in seguito la dilatazione dei bronchi. *Orsi.*

**Nobécourt. Patogenesi dei fenomeni meningei nel decorso delle infezioni acute dell'apparato respiratorio (pneumonite e broncopneumonite).** (*Gaz. des hôpitaux*, n. 50, 1904).

Nel decorso delle affezioni broncopneumoniche le meningi e l'encefalo sono soggetti all'azione diretta dei germi patogeni o delle tossine di questi.

A ciò s'associano forse alterazioni dei succhi in seguito alle alterazioni di ricambio negli organi. Le meningi ed il cervello ne vengono danneggiati più o meno come si può assodare in vita coll'esame del liquido cefalorachideo e post-mortem talora coll'esame istologico dei centri.

Queste alterazioni devono raggiungere un certo grado prima di dare dei sintomi clinici; l'esame del liquido cerebrospinale ci svela lo stadio iniziale di queste alterazioni, quando ancora non esiste nessun sintoma clinico sospetto.

Caso per caso esistono molti fattori: ora è l'attività dei germi patogeni, ora la reattività individuale ora la predisposizione acquisita od ereditaria; inoltre entrano in gioco altre complicazioni come da parte del cuore, del fegato, dei reni, ecc. *Allaria.*

**Araoz Alfaro G. Tre cisti idatidee nel polmone di un bambino di 4 anni.** (*Archiv. Latino Americanos de Pediatria*, marzo 1905).

In Buenos-Aires l'infezione da echinococco è molto frequente. Il bambino osservato dall'A. da due mesi aveva febbre e tosse persistente ad accessi, ed all'esame si trovò alla base del torace destro, ottusità assoluta, con mancanza di fremito e soffio tubarico. Colla puntura esplorativa si estrasse un liquido chiaro, acqua di roccia contenente idatidi. Colla toracotomia sulla 7ª-8ª costola si estrasse la cisti e si ottenne la guarigione. Però le condizioni generali persistevano non soddisfacenti. Colla radioscopia si constatò un'ombra alla sommità del torace del lato opposto (sinistro), benchè l'esame fisico fosse del tutto negativo (cisti centrale). Dopo qualche mese la cisti si fece più superficiale (ipofonesi, respirazione tubarica dolce, abbassamento del cuore), e un'altra ombra comparve alla radioscopia nella parte superiore del torace destro con diminuzione delle escursioni respiratorie, abolizione del fremito tattile, respirazione tubarica (terza cisti). Dal principio della malattia alla constatazione di questa terza cisti erano decorsi non più di 8 mesi. Fu operata la cisti di destra (4ª 5ª costola nella regione ascellare), ma dopo due giorni il bambino morì. Alla autossia non si trovò nessun'altra localizzazione dell'infezione echinococcica. Tale osservazione è importante: 1° per la esistenza di tre cisti, nei polmoni, a successione così rapida, e senza altre localizzazioni; 2° per l'assenza assoluta di emottisi, contro l'asserto classico degli AA. in proposito; 3° per l'importanza diagnostica della radioscopia quando nessun segno fisico permette di sospettare l'esistenza di una ciste nel polmone.

*L. C.*

MAGRASSI. **L'intervento chirurgico nelle pleuriti purulente dei bambini.** (*La Pediatria* n. I gennaio 1905).

L'A. accennata la relativa frequenza delle pleuriti purulente nell'infanzia, ne riassume brevemente i caratteri principali soffermandosi sulle forme batteriche che in esse si rinvengono e sulla complessa ma incostante sintomatologia. Ricorda quindi le opinioni principali degli autori sulla questione: quella di Jovane, propenso all'aspettazione; quella di Ausset, che si comporta in modo diverso a seconda del germe patogeno rinvenuto; quella di Owen propenso all'aspirazione del pus; quella di Ballenghien e di Broca favorevoli all'intervento precoce.

L'A. si associa a questi ultimi: interviene in primo tempo, eseguisce la costotomia e la pleurotomia e pone un drenaggio, generalmente senza lavare la cavità.

L'A. aggiunge che anche le condizioni assai gravi dei p. non controindicano l'intervento. Termina confermando le vedute di Baginsky sulla rarità del rapporto fra empiema e tubercolosi, almeno nell'età infantile, e ponendo in guardia sulla possibilità delle recidive. *Pincherle.*

BIANCHI D. E. **La temperatura nella polmonite dei bambini** (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria.* Th. de Buenos Aires, agosto 1905).

Dopo aver studiato la evoluzione classica della piressia pulmonitica e la defervescenza critica pure classica colle pseudo-crisi e perturbazioni precritiche, l'A. si diffonde, come suo contributo personale principale sulle forme anormali che si osservano più frequentemente nella polmonite dei bambini. Analizza così le forme abortive, prolungate, migranti, intermittenti, ad ascensione graduale simulanti le curve tifiche, e finalmente le forme apiretiche degli atrofici e deboli. Di quasi tutte le forme presenta osservazioni personali. *L. C.*

GALVAGNO P. **Su d'un caso di bronco-ectasia** (*Bull. delle Cliniche* n. 8, 1905).

Bambino di 9 anni che fin dal 3° anno di età soffrì di ripetuti catarri bronchiali, bronchite, broncopolmonite, da cui era rimasta evidente una condizione di ectasia bronchiale con espettorato giornaliero di 600-800 cmc. di liquido giallo-verdognolo, leggermente fetido.

Le cure toniche generali a base di balsamici non ottennero risultato di sorta. Colpito il bambino da morbillo l'escreato in parola si riduce rapidamente fino a cessare del tutto. Guarito però dal morbillo, tornò a riprodursi l'essudato purulento, come in antecedenza. L'A. allora pensò a riprodurre le condizioni dell'esantema morbilloso sotto forma di forti ed estese senapizzazioni al torace (8 carte senapate, poi 6-4) prima ogni giorno poi a giorni alterni. Sotto questa estesa e continuata iperemizzazione della pelle l'espettorato tornò a diminuire ed in modo vastamente progressivo, tanto che dopo 6 giorni era ridotto a 60 cmc. Dopo un'altra settimana non vi era più espettorato, ed era anche scomparso il suono subtimpanico alla percussione del torace.

La cura climatica di campagna a cui dopo fu affidato il bambino, mantenne i buoni resultati ottenuti che persistono ancora dopo trascorsi due anni. L'A. dà molta importanza alla leucocitosi che segue alle irritazioni della cute, ed alle favorevoli condizioni della giovane età per la restitutio ad integrum. *L. C.*

HUTINEL. **La bronchiettasia nei bambini.** (*La Pédiâtrie pratique*, num. 9, 1905).

Le dilatazioni dei bronchi così poco studiate nei bambini, e considerate rare dagli autori classici, sono invece più frequenti di quello che non si creda. Esse non sono irrimediabili come nell'adulto, e si ritrovano specialmente nell'età dai 3 ai 5 anni.

Nei bambini i bronchi hanno delle pareti molto sottili, specialmente alla loro terminazione negli alveoli, e alterabili con facilità, soprattutto in seguito a broncopolmoniti a risoluzione lenta accompagnata da tosse stizzosa. Quindi la bronchiettasia si osserva secondaria in primo luogo alla pertosse, ma anche a morbillo, influenza, scarlattina, vaiuolo, tifo, pleurite e postumi, stenosi tracheali o bronchiali di qualunque natura. Talora sembra congenita, ed allora è quasi sempre una lesione sifilitica. Essa predispone alla tubercolosi, meno frequentemente ne è una conseguenza.

La lesione eccezionalmente bilaterale, è più spesso localizzata posteriormente nel lobo superiore del polmone sinistro. Le cavità formate dalle estremità bronchiali dilatate hanno varia sede, contengono un liquido giallo-grigiastro, muco-purulento, e si presentano sotto due forme: o come cavità arrotondate e allungate di vario volume, o come dilatazioni cilindriche e regolari; talora le due forme si combinano tra loro. La mucosa bronchiale è dapprima arrossata liscia o sagrinata, in seguito nelle forme antiche è biancastra e ridotta di spessore. L'epitelio talora è intatto, talora è modificato fino ad essere assente, lo strato muscolare è molto alterato fino alla distruzione; la cartilagine è distrutta, le fibre elastiche invece sono le più resistenti. Non si trovano più traccie di ghiandole, i vasi sanguigni sono molto dilàtati. Il parenchima polmonare è carnificato, e nelle forme antiche in via di sclerosi.

Nelle cavità bronchiali pullulano molti germi; i più frequenti sono il pneumobacillo di Friedländer, il pneumococco, meno frequenti sono gli streptococchi e gli stafilococchi, raro il tetrageno, eccezionale il bacillo di Koch.

L'analisi dei sintomi di questa malattia è molto interessante. Nel maggior numero dei casi la lesione si rivela, dopo essersi svolta insidiosamente, quasi sempre in seguito a una broncopolmonite a risoluzione lenta. Il bambino ne sembrava guarito, ma era sempre tossicoloso; ad un tratto se per una causa accidentale viene esaminato, si nota un'evidente sproporzione tra i sintomi locali e generali. Stato generale buono, spesso non febbre, non dispnea, eccezionali le emottisi, la cianosi: l'alito e lo spurgo, quando esiste, non sono fetidi. Invece si ha tosse abituale, più o meno stizzosa, spasmodica specialmente la mattina, talora spurgo più o meno abbondante,

a volte purulento, a volte grigiastro che non contiene mai i bacilli di Koch.

Localmente spesso si nota una diminuzione di ampiezza di una metà toracica, che è anche meno mobile, con suono di percussione più o meno alterato fino all'ottusità assoluta. Ascoltando si rivelano rantoli umidi di ogni qualità, ronchi il murmure vescicolare è modificato fino al soffio bronchiale intenso.

All'esame radioscopico si nota l'esistenza di una zona opaca più o meno estesa. Come esiti di questa affezione la tubercolosi, la gangrena polmonare e la pleurite purulenta non sono frequenti, al contrario di tutte le altre infezioni, tanto che possono prodursi ascessi del fegato, artriti, endocarditi, e in special modo ascessi del cervello.

La diagnosi di quest'affezione non è facile. Quasi sempre si confonde con una broncopolmonite subacuta o cronica, la prognosi non è così fatale come nell'adulto perchè le dilatazioni bronchiali possono nello sviluppo ulteriore del polmone attenuarsi fino a scomparire. La cura è la stessa del catarro bronchiale: benzoato di sodio, balsamici, revulsioni, cura termale, cura igienica ed aeroterapia. *Menabuoni.*

DELCOURT. **L'edema acuto dei polmoni nei bambini.** (*La patologia infantile*, 15 luglio 1905).

L'edema polmonare acutissimo diffuso, quasi sempre legato a nefrite con anasarca, ha un insorgere rapidissimo e presenta i seguenti sintomi: il bambino d'un tratto si fa cianotico, incosciente: la respirazione s'arresta: la morte sopravviene quasi sempre prima che si arrivi a prestare soccorso. Al torace s'avverte una diminuzione di risonanza su tutto l'ambito e rantoli fini sottocrepitanti. *Frontini.*

VARIOT. **La diagnosi di pneumonite franca nel bambino.** (*La pathologie infantile*, 15 settembre 1905).

L'A. in questa conferenza clinica riassume le difficoltà diagnostiche della pneumonite nei bambini trattando specialmente delle forme con decorso febbrile atipico ed a focolaio centrale.

Oltre ai dati semeiotici propone l'esame dello sputo e la radioscopia.

*Frontini.*

---

## Rivista bibliografica.

DEUTSCH (DETRE) e FEISTMANTEL. **Vaccini e sieri** — Traduzione dei dottori Belfanti e Ascoli — Edito da Rosenberg e Sellier Torino 1905 — Prezzo lire 8.

La prima parte di questo libro comprende alcuni capitoli nei quali sono riassunte in modo chiaro ed ordinato le più importanti teorie moderne dell' immunità.

A questa introduzione generale fa seguito la parte speciale nella quale gli Autori trattano in capitoli distinti della *Vaccinazione antivaiolosa ed antirabica della profilassi e cura della peste bubbonica, della difterite, del tetano, dell'immunizzazione contro il colera, e contro il tifo, della tubercolina e dei tentativi di immunizzazione contro la tubercolosi, della malleina, del siero curativo contro il veleno delle serpi; della sieroterapia nel botulismo; dell'immunizzazione contro il bacillo piocianico ed il suo veleno; di alcuni tentativi di sieroterapia contro la polmonite, l' infezione stafilococcica, la febbre ricorrente, la dissenteria: del siero antistreptococcico; della profilassi e cura delle epizoozie* (carbonchio ematico, mal rosso dei suini, afta epizootica, peste bovina ecc).

Questo libro è dedicato particolarmente al medico pratico e quindi gli Autori si sono studiati di esporre in forma piana e scientifica nello stesso tempo le applicazioni delle moderne teorie sull'immunità alla profilassi ed alla cura delle malattie infettive. I traduttori hanno completato quà e là con note alcune lacune del testo, specialmente riguardo ai lavori italiani.

Questo trattato oltre che per il medico generale offre un interesse particolare anche per il pediatra, che trova in esso diversi capitoli quali si riferiscono a malattie tanto importanti nell'infanzia come la difterite, il vaiuolo, le infezioni streptococciche, la tubercolosi.

Non esitiamo quindi a raccomandare la lettura di questo libro agli studiosi delle malattie dei bambini ed ai medici pratici. *Comba.*

# CONGRESSI E SOCIETÀ SCIENTIFICHE

## Il I° Congresso delle Gouttes de Lait a Parigi

(20-21 Ottobre 1905).

È nota l'iniziativa presa da Budin a Parigi fin dal 1892 per venire in aiuto dei poveri bambini lattanti, favorendo quanto più fosse possibile l'allattamento materno, e completandolo razionalmente quando esso fosse deficiente, colla istituzione delle *consultations des nourrissons*. Le madri che escono dal suo Istituto di maternità sono spronate ad allattare sempre i proprii bambini: ogni settimana sono invitate a portarli all'Istituto, dove quelli vengono pesati ed esaminati; si danno loro tutti i consigli igienici perchè l'allattamento proceda nel migliore dei modi possibili: se l'accrescimento é difettoso per scarsa secrezione lattea si dà loro gratis, quel supplemento di latte che è necessario, e di buonissima qualità. I risultati ottenuti da Budin sono meravigliosi. La mortalità è ridotta ai minimi termini, ed assolutamente eccezionali sono le malattie dell'apparato gastro-intestinale, anche nei mesi estivi. Il dott. Dufour nel 1894 istituiva a Fécamp le così dette *Gouttes de Lait* allo scopo di distribuire ai bambini sani e malati latte di buonissima qualità, sterilizzato. Intanto il dottor Variot a Parigi aveva già fondato a Belleville un dispensario infantile allo scopo precipuo di distribuirvi buon latte sterilizzato, ed accettò per esso il titolo di *Goutte de Lait* datogli da Dufour. Da allora queste istituzioni si sono rapidamente moltiplicate ed ora non solo in Francia, ma anche presso le altre nazioni tali istituzioni, sia sotto forma di *Consultations de nourrissons* che di *Gouttes de Lait*, sorgono sempre più numerose, e tutte con risultati sempre più incoraggianti.

Disgraziatamente, a che io mi sappia però solo a Parigi, è sorto un deplorevole antagonismo tra le due forme di instituzioni, tanto che il Congresso di cui si fecero iniziatori i dott. Variot e Dufour dal titolo delle *Gouttes de Lait*, è stato assolutamente disertato dai promotori e sostenitori delle *consultations de nourrissons*. Ciò ha fatto sì che il Congresso perdesse molta della sua importanza, e che in esso avessero luogo delle questioni, polemiche e discussioni vivaci, che specialmente a noi di fuori parvero fuori di luogo. Malgrado ciò il Congresso riuscì abbastanza importante e numeroso, anche per l'intervento di parecchi pediatri stranieri: notati, Escherich di Vienna, Iohannessen di Cristiania, Deutsch di Budapest, Concetti, Frontini e Grassi d'Italia, dottoressa Margouliès di Pietroburgo, Martinez-Vargas di Barcellona, Mac Cleary di Londra, Clarac del Madagascar, Lust di Bruxelles, Ulecia di Madrid, Champendal di Ginevra, Daval di Buenos Aires, ecc.

Secondo la maggioranza di quelli che presero parte alla discussione, prevalse l'idea che i due generi di istituzioni non dovessero ritenersi in

opposizione tra loro, ma dove fosse possibile, dovessero anche fondersi, o completarsi l'una coll'altra; e che ambedue dovessero mirare allo scopo: 1° di costituirsi in vere scuole per le madri con consigli pratici sul modo di alimentare i bambini; 2° di incoraggiare e stimolare in tutti i modi l'allattamento materno; 3° di distribuire del buon latte sia come supplemento quando il latte materno fosse scarso (allattamento misto), sia come alimentazione completa, quando l'allattamento materno fosse impossibile. Queste conclusioni proposte da una Commissione appositamente nominata dal Congresso furono accettate all'unanimità. Dopo di che furono emessi i voti seguenti:

1° che i poteri pubblici prendano tutte le disposizioni per diminuire il numero delle madri incapaci di allattare;

2° che le *Gouttes de Lait* siano propagate nella misura più larga possibile, sotto una direzione medica, ed incoraggiate dalle autorità nel loro sviluppo;

3° che una legislazione rigorosa sia instituita in tutti i paesi per la sorveglianza del latte destinato ai bambini, e che si crei a ciò una Unione internazionale;

4° che le autorità facilitino con tutti i mezzi la volgarizzazione dell'igiene infantile.

La seduta inaugurale ebbe luogo nel grande anfiteatro dell'Istituto Pasteur coll'intervento di M.me Loubet moglie del Presidente della Repubblica Francese e del dott. Merlou Ministro delle Finanze che fece il discorso di rito, per cedere poi la presidenza al dott. Roux: erano presenti oltre 200 persone tra cui molte signore, dottoresse, patronesse di istituti ecc.

Tra i discorsi fatti dai varii professori delegati di varii governi e capitali straniere riscosse applausi entusiastici il delegato della Norvegia prof. Iohannessen, il quale si disse fiero di essere egli per la prima volta a rappresentare in un convegno internazionale la Norvegia libera. Altrettanto applaudito fu il prof. Concetti delegato a rappresentare la città di Roma il quale ricordò le leggi e le opere fatte dagli Imperatori Romani per provvedere di sani alimenti i bambini poveri colle istituzioni *puelli et puellae alimentariae* e le istituzioni fatte pure allo stesso scopo dai ricchi privati dell'epoca, all'occasione in specie della morte di qualche loro caro.

Terminato il Congresso, circa cinquanta congressisti aderirono all'invito di una simpatica escursione in Normandia per visitarvi la Goutte de Lait di Rouen, di Havre e di Fécamp. Dalla impressione ricevutane comprese quelle di Parigi (Belleville di Variot, Policlinique di Rotschild, ecc.), mi sembra che esse, pur non essendolo nelle intenzioni dei fondatori, facilitino troppo l'allattamento artificiale a scapito di quello materno. È tanto facile ottenere col mezzo di essa del *buon* latte a prezzo minimo o tutt'affatto gratuito, che non è a meravigliarsi che molte madri prescelgano quel mezzo meno fastidioso alla noia ed ai disturbi di nutrire i bambini col proprio latte. E ciò tanto più a ragione che si sentono sempre magnificare i buoni risultati ottenuti col latte di vacca sterilizzato, e si vedono sempre additare quei bambini (magari pochi) che realmente ne

profittano, senza però pensare e quelli che ne profittano meno. È vero che contro questo inconveniente sta l'asserzione di tutti quelli che a tali istituzioni presiedono, siano medici, siano signore patronesse, tanto che tutti assicurano che da quando si può con un po' di buon latte rendere possibile l'allattamento materno (misto), le donne che assolutamente non allattano vanno sempre più diminuendo di numero. A Rouen esiste una vaccheria che fornisce il latte alla *Goutte de Lait*, ed il latte viene sterilizzato lì stesso sul posto, appena munto con discrete norme di asepsi. Negli altri siti, e specialmente a Parigi, le vaccherie sono situate più o meno a distanza ed il latte giunge ai dispensarii dopo 4 o 5 ore da che è munto, una o due volte al giorno, e lì viene sterilizzato. Non si usa la refrigerazione, e questo mi sembra un inconveniente; solo per la policlinica di Rothschild nei mesi estivi, il latte appena munto è pasteurizzato lì sul posto, e poi è definitivamente sterilizzato a Parigi. Il latte è distribuito in piccole bottiglie di 50-100-150 cmc. a 102°-110°, e dove più dove meno ha quel colore roseo dovuto alla caramellizzazione del lattosio, e in quasi tutte le bottiglie soprannota uno straterello giallastro di burro, che non deve prestarsi molto bene alla sua digeribilità. All'Havre è dato sempre puro: per i casi di dispepsia, ecc. si preferisce invece della diluizione dare quantità più piccole, e vi sono bottiglie a ciò di 30 cmc. Negli altri luoghi si diluisce a $^1/_4$ $^1/_3$ per i bambini più piccoli e dispeptici. A Fécamp lo si maternizza, ponendo il latte in recipienti cilindrici; dopo 4 ore in cui si è formato superiormente uno strato di crema, si estrae da un foro praticato alla base $^1/_4$-$^1/_3$ di latte magro, che si sostituisce al residuo superiore grasso con altrettanta acqua lattosata. Il dott. Dufour ha costruito a ciò dei vasi di cristallo di 1 litro per uso dei privati. In media nei varii luoghi si distribuiscono 2-3,000 bottiglie al giorno in panierini di fil di ferro contenenti 6-8 bottiglie per i varii pasti delle 24 ore. Ogni bambino ha un doppio panierino con rispettive bottiglie: nel ritirare la razione giornaliera si riporta quello colle bottiglie vuote del giorno innanzi per lavarle, sterilizzarle e riempirle. A Fécamp ogni bambino ha un doppio sacchetto con entro un capezzolo in cautchouc, che pure giornalmente viene riportato per pulirlo e ridarlo sterilizzato il giorno seguente. Panieri e sacchetti hanno un numero progressivo corrispondente a quello d'iscrizione del bambino. Nella sala esiste in genere un sistema di tabelle, col nome del bambino, la sua età, la quantità di latte che consuma in rapporto alla medesima, sicchè riesce facile, quasi in modo meccanico, la preparazione dei singoli panierini colla maggiore o minore quantità di latte, colla sua diluzione o no, ecc. In qualche luogo queste differenze, piuttosto che all'età, sono riportate al peso del bambino. Ogni 8-15 giorni poi le madri nel ritirare il latte debbono portare il bambino che viene visitato, pesato, ecc. e secondo il risultato di questo esame, si modifica o no la somministrazione del latte.

In qualche luogo la somministrazione del latte è gratuita e solo per i poveri. Per lo più però prevale il concetto che possano fruirne anche le classi abbienti, pagando o a prezzo di costo, o ad un prezzo più elevato, costituendo così una specie di cooperazione tra ricchi e poveri, oppure

tutti sono obbligati al pagamento, stabilendo in genere una quota minima per i poveri, di 10 centesimi al giorno.

Se qualche bambino è malato riceve qualche medicinale, o gli vien fatta una prescrizione, o dove esistono, vengono inviati agli ambulatorii infantili.

Lo scopo principale a cui tendono queste istituzioni è quello di combattere l'allattamento mercenario, che specialmente nelle classi meno agiate, si riduce in un allattamento mercenario a distanza, i cui risultati, come è noto, sono addirittura detestabili, e di mantenere sempre stretti i vincoli tra madre e figlio.

Molte madri o non avendo latte a sufficienza, o dovendo assentarsi dal loro domicilio per causa di lavoro, ecc. affidavano il bambino ad una nutrice mercenaria. Invece colle attuali sostituzioni si può benissimo supplire a tali deficienze, e la madre oltre a dare il proprio latte a suo figlio quando e per quanto può, lo tiene presso di sè, lo sorveglia, lo assiste ecc. Pur pagando la tenue contribuzione, che toglie l'idea dell'accattonaggio, della umiliazione, essa spenderà molto meno che non dando il bambino ad una nutrice. E pur nei casi di povertà assoluta, pur quando non sia possibile la spesa di 10 cm. al giorno, e dovrà intervenire la beneficienza pubblica, sarà sempre la madre che resterà la nutrice pagata dei propri figli.

Molte altre istituzioni dirette allo scopo della puericultura possono agire di conserva colle *consultations des nourrissons* e colle *gouttes de lait*. Cito tra le altre la *mutualité maternelle* colla quale mediante un pagamento di 3 lire annue le donne hanno diritto alla assistenza nella gravidanza e nel parto, ad una somma durante il puerperio ed anche negli ultimi giorni di gravidanza, per potere essere esentate dal lavoro, ad un premio per quelle che bene conducano a termine l'allattamento al seno, ad un aiuto in latte ove questo fosse deficiente, ecc. Cito le *crêches-asili* per lattanti e divezzi, gli istituti di sorveglianza per i bambini dati a nutrice, secondo la legge Roussel, i dispensarii per bambini malati con distribuzione gratuita di medicinali e con annesse piccole infermerie per i casi più gravi, e durante il periodo di maggiore gravezza ecc.

In Italia il primo che si occupò praticamente di tali instituzioni fu il mio amico e collega prof. V. Tedeschi che sin dal 1889 fondò in Trieste una vaccheria sociale modello con distribuzione di buon latte gratuito per i poveri, a pagamento per i ricchi e con visite regolari ai bambini che ne venivano così beneficati (1). Come si vede dalle date, la Francia venne seconda colle sue *consultations de nourrissons* e colle *gouttes de lait*, ma se ne fece banditrice entusiasta, assumendosi il merito della iniziativa, che rapidamente diffuse al Belgio come apparirà da una comunicazione fatta al Congresso dal dott. Lust, all'Inghilterra (2), alla Spagna, alla Germa-

(1) V. Tedeschi. L'alimentazione della prima infanzia. Manuale ad uso delle famiglie, pubblicato a totale scopo di beneficenza. Trieste, Tipografia G. Wark, edit. 1889.

(2) G. F. Mc. Cleary, M. D., D. P. H. Infantile Mortality and infants Milk Depots. *London P. S. King et son. Orchand House, Westminster*, 1905.

nia, alla Norvegia, nelle due Americhe, nel Madagascar, in Russia, in Svizzera, in Ungheria, e di ritorno in Italia colle opere fondate a Firenze (1), Mantova (2), Verona, Torino (3), Biella, Ferrara (4), Roma, Trieste, Milano, ecc.

Il secondo Congresso delle Gouttes de Lait, si terrà nel prossimo anno a Bruxelles, per essersi il Belgio dimostrato il più attivo e rapido attuatore di tali instituzioni di puericultura. Noi Italiani dobbiamo prepararci a questo agone umanitario, per dimostrarci non degeneri figli di coloro che istituirono i *puelli et puellae alimentariae*, di cui le moderne instituzioni non sono che una felice riproduzione all'identico scopo diretto di proteggere l'infanzia e di preparare sane e forti le generazioni avvenire.

*L. C.*

## COMUNICAZIONI VARIE.

**M. Mac Cleary** (London) fa la storia delle instituzioni che sul tipo delle *Gouttes de Lait* sono state create nella Gran Brettagna sotto il nome di *The infants Milk Depot*, sul modo come funzionano e sui risultati favorevoli ottenuti per diminuire la mortalità infantile. Instituzioni simili sono state fondate nelle principali città degli Stati Uniti d'America. Il latte è dato non sterilizzato ma pasteurizzato, e talora maternizzato (modified milk). Delle signore ispettrici vanno per le case a verificare il buon impiego del latte distribuito. A Liverpool la mortalità infantile è scesa da 18,8 % (1901) a 16,3 (1902) e 15,1 (1903). Però in Inghilterra non esistono le così dette consultations des nourissons.

**Variot** (Paris) fa la storia delle *Gouttes de Lait*, e le scagiona dall'accusa di favorire l'allattamento artificiale: anzi in esse si ha sempre di mira di consigliare e favorire l'allattamento materno, ed infatti molte madri le quali prima non si decidevano ad allattare il proprio bambino perchè non potevano bastarvi completamente, ora lo fanno sapendo di essere aiutate con latte di buona qualità e guidate nell'esercizio di quel loro dovere. Non puossi fare il paragone colle *consultations des nourrissons*, anche dal punto di vista delle cifre di mortalità: queste hanno dei bambini scelti, solo quelli nati alla maternità e sorvegliati fin dalla nascita, e sani. Invece alle *Gouttes de Lait* vengono bambini nelle più svariate condizioni per lo più dispeptici, atrofici, e per i quali l'allattamento al seno o non è mai esistito od è cessato da un pezzo. Non è in nostro potere farli tornare indietro. Eppure malgrado queste cattive condizioni, la mortalità è bassa, e dando buon latte sterilizzato a 102° non solo scompaiono le dispepsie e le forme catarrali, ma si vincono ancora talune gravi atrofie, e si conducono bene innanzi anche gli eredo-sifilitici per i quali suole dirsi che l'al-

---

(1) Pestalozza. Dei modi migliori per tutelare l'allattamento materno ecc. Congresso di Messina, 1904.

(2) Sorcini e Moruzzi. La prima Sala-Asilo per bambini lattanti ecc. Mantova, 1905.

(3) V. *La Stampa*, 13 luglio 1905.

(4) Merletti. L'assistenza-baliatico ecc. Ferrara, 1905.

lattamento artificiale è mezzo sicuro di morte. Aggiunge di non aver mai avuto casi di scorbuto, e che il rachitismo diviene rarissimo. Potente aiuto è nelle *Gouttes de Lait* la diffusione alle madri dei precetti di igiene, e l'uso della bilancia. Infine esse costituiscono il più vasto campo d'osservazione e di studio ai pediatri ai quali tali istituzioni dovrebbero essere esclusivamente o di preferenza affidate.

**Lust** (Bruxelles) ha fondato nel 1897 la prima Goutte de Lait in Belgio in mezzo alla diffidenza generale. Ora queste istituzioni sono nel suo paese così diffuse che si è creata una Lega nazionale belga per la protezione della prima infanzia, mercè la quale tra breve non vi sarà in tutto il Belgio non solo città, ma anche villaggio che non abbia la sua Goutte de Lait. Trova logico che la Goutte de Lait sia nello stesso tempo una *consultation de nourrissons.*

**Concetti** (Roma) dice che in Italia l'allattamento artificiale è poco diffuso in specie tra i poveri. In genere non si fa che o l'allattamento materno o il misto, o per nutrici mercenarie. Per l'allattamento misto nei poveri esistono in molte città di Italia le crêches, ed instituzioni su tipo delle Gouttes de Laite delle Consultations de nourrissons che dovrebbero fondersi in un tipo unico, come si propone di fare nella sua clinica. L'allattamento mercenario nelle classi povere dà risultati disastrosi. Il Municipio di Roma da 5 anni si preoccupa di ridurlo ai minimi termini e di circondarlo di serie garanzie. Ogni donna che vuole prendere un bambino deve provare che il suo sia morto o abbia raggiunto i 7 mesi: deve subire una visita medica: e portare al sanitario municipale il bambino ogni 15 giorni, e se l'allattamento non procede bene le si toglie la facoltà di continuare. Intanto alle madri che allattano si da buon nutrimento in 5 sale poste nei quartieri più poveri, e presto si aprirà una consultazione per lattanti con distribuzione di latte, come pure un'altra se ne aprirà nella Clinica.

**Deutsch** (Budapest) riferisce sulle instituzioni di Ungheria. Per favorire l'allattamento materno si danno su larga scala i galattogeni (somatose, hygiama, lactagol), e se vi è anemia materna, ferro e arsenico.

In molti casi si fa l'allattamento misto o l'artificiale, per il quale trova che risponde bene il latte di Székely. Per ottenere questo latte lo si decaseinifica col $CO^2$ e si unisce poi il siero colla crema pasteurizzata 60:40. L'acido carbonico serve da sterilizzante mantenendo tutti i caratteri chimici e biologici del latte. Su 653 bambini che se ne nutrirono, la mortalità fu di 4.34 % per i sani, di 9.55 per i già malati. All'epoca dello svezzamento si dà ai bambini 1 litro di latte, due pani, cacao e caffè di ghiande. Ai rachitici si dà olio di fegato di merluzzo e fosforo o fitina ecc. Ai tubercolosi si danno due litri di latte, olio di fegato di merluzzo hygiama e prodotti creosotati. Agli scrofolosi oltre l'olio di merluzzo si dà arsenico, ferro e acque jodate.

Queste due ultime categorie si mandano un mese al mare per conto della Instituzione. Gli altri malati vengono curati con rimedi dati gratis. Ogni donna riceve un piccolo trattato d'igiene infantile popolare. A 1500

2000 alunni delle scuole durante l'inverno si dà mattina e sera 1|2 litro di latte e piccoli pani.

Quanto prima si soccorreranno ancora le donne gestanti, in parto e in puerperio, per favorire sempre più l'allattamento materno od almeno il misto.

**Ulecia** (Madrid) dice che da quando ha fondato la Goutte de Lait l'allattamento materno è divenuto più frequente, anche nelle classi elevate anche in donne che prima avevano creduto di non poter allattare. La consultazione è un complemento necessario.

**Siegert** (Colonia) dice che sono i municipii che dovrebbero porsi alla testa colla creazione delle Gouttes de Lait comunali.

**Gourivaud** (Brest), mostra anche egli i rapporti che dovrebbero esistere tra le Gouttes de lait ed i Municipii.

**Neumann** (Berlino), comunica che il Consiglio Municipale di Berlino ha votato forti crediti mediante i quali sono state create 4 consultazioni di lattanti, dove le madri che allattano, ricevono anche dei soccorsi in latte ed in danaro.

D.ssa **Margouliés** (Pietroburgo), dice che in Russia, quantunque la mortalità infantile sia più elevata che in altri paesi, sembra che nell' attuale stato delle cose sia un argomento di troppo poco conto per attirare l'attenzione dei governanti ed anche dei privati. A Pietroburgo era stata tentata la fondazione di 4-5 consultazioni per lattanti, ma solo una ha potuto sostenersi e continuare a funzionare.

**Daval** (Buenos Aires), espone il modo di funzionare della Goutte de lait a Buenos Aires. Porta delle statistiche dalle quali si dimostra come la mortalità infantile abbia subito dei serii abbassamenti da quando si sono attuati dei severi regolamenti sulle latterie in modo da rendere le frodi pressochè impossibili. Ricorda che la legislazione adottata recentemente a New-York è anche più severa. Invoca una legislazione internazionale in proposito.

**Vivien** (Vienne et Jsère), vorrebbe che nelle Gouttes de lait non si facesse tutto in forma di beneficenza, ma che si adottasse il concetto della mutualità, in modo che anche i poveri paghino, magari il minimo possibile, ed i ricchi contribuiscano alle spese generali, ed anche al deficit che si ha dal distribuire ai poveri del latte a prezzo minimo.

**Concetti**, dice che a Torino, si é informati a questo principio.

Riferiscono sul funzionamento delle rispettive Gouttes de lait, con i buoni risultati ottenutine: Leblond per Beauvais, Decherf per Tourcoing, Leroux e Picaud per l'opera Furtado Heine in Parigi, Peancellier per Amiens, Grasset per Tours, Leorand per Saumur, Stumpf

per Algeri, Liras per Versailles, Leray per Rennes, Lourtier per Pas de Calais, Hourel per Boulogne sur Mer, Brunon per Rouen, Champendal per Ginevra, ecc.

D.ssa **Roussel** (Rouen) è lieta di annunciare che negli ultimi 12 mesi alla Goutte de lait da lei diretta, neppure un bambino è morto per enterite, benchè il 70-80 % vi fossero portati affetti da gastroenterite, di cui una trentina nei mesi estivi in condizioni gravissime, quasi moribondi. Per solito si dà latte maternizzato e sterilizzato (102°) col processo Dufour. Ma molti bambini con questo non procedevano bene, ed allora si sono avuti risultati eccellenti sostituendo il latte *crudo*. Presenta molte grafiche dimostrative. E se il latte crudo non si dà più estesamente a tutti, ciò dipende da due cause. Avendo una buona vaccheria, con mungitura asettica, e mantenendolo in ambiente fresco, si può garantire che resterebbe normale per più giorni, ma la difficoltà a mantenervelo è dopo che è stato distribuito alle madri, per lo più ignoranti, in abitazioni insalubri, ecc. La seconda riflessione è data dal fatto che il pubblico ignorante non farebbe più distinzione tra il latte munto e conservato bene, e quello che si vende nei pubblici negozii, dal momento che ad esso si dice che il latte crudo non fa male, in specie se come avviene a Rouen, anche il latte della « Goutte de Lait » qualche cosa lo si fa pagare a tutti. Altrimenti dovrebbe darsi la preferenza al latte crudo.

**Concetti** (Roma), ricorda gli studii della sua clinica a favore del latte crudo. Mungendo il latte con una relativa asepsi egli ha potuto conservarne nel suo laboratorio due tubi in stato di perfetta conservazione. Fa poi notare che per avere un latte normale non è necessaria la purezza batterica assoluta, anche che vi cadano pochi germi, purchè non patogeni, il latte resterà normale. Ciò che si vuole è che questi pochi germi non possano moltiplicarsi alterando la composizione del latte stesso e rendendolo nocivo. Il suo aiuto prof. Valagussa ha ideato un apparecchio perfettamente sterilizzabile mediante il quale si può fare la presa asettica dalla vacca, e conservarvelo a bassa temperatura sino all'imbottigliamento senza bisogno di riaprirlo o di altri travasi. Ne mostra le fotografie. Poi i dottori Spolverini e Flaminj hanno a lungo studiato il mezzo per poter conservare questo latte normale, distribuirlo nelle famiglie, servirsene nei viaggi ecc.

Essi dopo molte esperienze e ricerche di controllo han visto che l'anidride carbonica, pur senza avere un'azione battericida e sterilizzante, serviva a mantenere il latte in uno stato di asepsi relativa, impedendo o ritardando l'ulteriore sviluppo dei germi che esso potesse contenere, compresivi gli anaerobii. Essi han fatto costruire dei speciali sifoni facilmente sterilizzabili, e dopo averli riempiti di latte crudo, munto abbastanza asetticamente, lo hanno gazato, come si usa per l'acqua di seltz. In tal maniera il latte si conserva normale parecchi giorni. L'O. presenta uno di questi sifoni che fu empito e gazato 5 giorni innanzi, che subì il viaggio da Roma a Parigi, e per 2 giorni stette nella camera dell'Hôtel a 20°. Fattolo degustare ai presenti, tutti poterono constatare la perfetta conserva-

zione (1). La lieve sensazione piccante dovuta al $CO^2$ rapidamente svanisce. Del resto un po' di $CO^2$ servirà a mantenere sciolti i fosfati ed a far digerire meglio la caseina. Con questo sistema non sarà più necessaria la suddivisione del latte in tante bottiglie quanti saranno i pasti delle 24 ore e se a fine della giornata ne avanzerà, non si sarà più costretti a gittarlo via, costituendo tutto ciò una sensibile economia che riparerà al poco più che il latte potrà costare per l'opera della gazatura. Va con sè che l'$CO^2$ nulla toglie al latte delle sue proprietà fisiche, chimiche e biologiche.

**Chambralet e Saint-Philippe** (Bordeaux), **Escherich, Hutinel, Iohannessen, Frontini, Grassi, Vargas, Santiago Fatio, Dali, Lust, ecc.**, constatano la purezza del latte estratto dal sifone e si esprimono nel senso che ciò costituisce un mezzo pratico per la diffusione del latte crudo, certamente preferibile a quello cotto e tanto più sterilizzato ad altissima temperatura.

**Saint-Philippe** (Bordeaux), espone un approfondito studio sul rachitismo, malattia di natura tossica, di origine per lo più alimentare, agente sulle parti del sistema osseo in attiva evoluzione accrescitiva, e contro cui il preservativo migliore è l'allattamento materno bene sorvegliato. Il latte crudo raccolto asetticamente non diluito è il miglior succedaneo dell'allattamento materno. Bisogna che le Gouttes de lait non solo distribuiscano del buon latte, ma che diano ancora continuamente e ripetutamente consigli pratici alle madri, e prima di tutto che raccomandino loro di dare il seno per quanto e fino a quando più sarà possibile, e che la somministrazione di latte animale non sia fatta ad occhi chiusi, alla prima richiesta, ma solo dopo che il medico abbia constatato il reale bisogno, e nella misura che crede necessaria per favorire l'allattamento misto, prima di affidarsi completamente a quello artificiale. Per lui le Gouttes de Lait non devono andare disgiunte dalle consultations des nourrissons. A Bordeaux la Società protettrice dell'infanzia ha creato una consultazione per lattanti tanto al seno che al biberon. Egli è partigiano assoluto del latte crudo, teme però che sia difficile far penetrare nelle masse lo spirito della mungitura e della conservazione asettica e si felicita col prof. Concetti per lo studio che egli pone nella sua clinica a rendere più praticamente accessibile l'uso del latte crudo.

**Barbiellon** (Parigi), fa l'elogio del latte di capra che spesso è anche meglio accetto dai bambini, siano essi sani o malati. Sono noti i vantaggi di questo su quello di vacca. Egli ha instituito a Parigi una *chèvrerie* in cui le capre sono tenute ed alimentate con tutte le regole d'igiene: mostra alcune fotografie ed invita i Congressisti a volerla visitare (32, rue Perrier). Vi sono tenute ancora alcune asine per i casi speciali. Ha intenzione di aggiungervi ancora delle vacche, in modo da rispondere a tutti i desiderata dell' allattamento artificiale, sia esso parziale o totale.

(1) Quello stesso sifone riportato a Roma, e malgrado fosse stato parecchie volte aperto per i saggi, e ridotto a meno che metà, si manteneva ancora normale dopo 14 giorni.

**Clarac** (Madagascar) riferisce l'opera evidentemente salutare esercitata dai medici del Madagascar per civilizzare e rendere obbedienti quelle popolazioni indigene. Ivi l'allattamento materno è la regola: bisogna però guidarlo bene ed al caso aiutarlo con buon latte di vacca. Il Governatore dell'isola gen. Gallieni potè scrivere al Ministro delle Colonie: mandatemi altri medici ed io vi rimanderò in Francia compagnie di soldati.

**Bertillon J.** (Parigi) mette in guardia contro le statistiche di mortalità delle Gouttes de Lait che, troppo ottimiste, non corrispondono al vero La mortalità infantile nel 1° anno varia nei diversi periodi: altissima nei primi giorni, subisce una discesa progressiva. Ora i bambini dei primissimi giorni non sono portati alla Gouttes de Lait. La mortalità va confrontata colla mortalità generale a seconda dei varii periodi di età in cui si trova il bambino. Egli consiglia di fare del 1° anno almeno 7 gruppi: da 0 a 5 giorni, da 5 a 10, da 10 a 15, da 15 a un mese, da 1 a 3 mesi, da 3 a 6 e da 6 a 1 anno.

**Concetti** approvando tali vedute, ricorda che alcuni giorni fa, soffermatosi a Torino per visitarvi la consultazione ivi diretta dal dott. Caviglia, ebbe campo di sentire dal medesimo espresse le stesse osservazioni e di averle trovate giustissime.

**Morel de Villiers** (Villiers le Duc) è quel bravo medico e sindaco che a Villiers le Duc ha organizzato sì bene la puericultura, da ridurre a 0 la mortalità infantile (v. Riv. di Clinica Pediatrica, giugno 1903). Ora egli riferisce il modo come fondò e fa funzionare la Goutte de Lait a Dijon dove è aiutata da circa 60 tra signore e signorine di tutte le classi, non solo nell'opera di distribuzione, ma anche in quella morale di popolarizzazione delle norme igieniche: su un totale di 425 bambini l'allattamento artificiale vi è sceso da 70.7 % a 48.9 % e scenderà sempre più nell'avvenire.

**Martinez-Vargas** (Barcelona) parla dello *scorbuto infantile* che più che dal latte sterilizzato, crede che sia prodotto dalle manipolazioni ed addizioni che gli si fanno subire, con farine e miscugli alimentari e prodotti diversi che vanno sotto il nome di sostituti del latte materno (??) ed in grazia dei quali questa malattia è così aumentata negli ultimi tempi. Presenta la fotografia di un caso da lui osservato, che è il secondo in 24 anni di esercizio. In ogni modo insiste nella necessità di favorire l'allattamento materno e misto.

**Escherich** (Vienna) è riuscito a fondare un'opera che provvede contemporaneamente alla distribuzione di latte sterilizzato ed alla ospedalizzazione dei lattanti. Un servizio di signorine si occupa dell'assistenza e della sorveglianza della alimentazione, ed esse così ricevono una istruzione pratica per potere poi essere prese nelle case particolari per guidare l'allevamento dei bambini agiati. Presenta modelli di schede per raccogliere le osservazioni e le fotografie dei varii servizi.

**Johannessen** (Christiania) dice che la Norvegia dà la più bassa cifra di mortalità infantile (9 %) in causa dell'allattamento materno prevalente, e della buona qualità del latte di vacca. Questo è sempre filtrato e rigorosamente controllato. Dal 1895 la tubercolinizzazione delle vacche è gratuita, ma ogni bestia trovata tubercolosa è uccisa e distrutta: i giovani animali sono tenuti lontano da ogni focolaio di contagio. Al dichiararsi di una malattia contagiosa, la vendita del latte può essere proibita. Alle stazioni di arrivo da ogni latte è prelevato un campione ed esaminato da una commissione sanitaria.

**Dufour** (Fécamp) dice che il massimo merito delle Gouttes de Lait è quello di non distaccare le madri dal proprio figlio, eliminando il baliatico mercenario, dannoso ed immorale. A Fécamp la mortalità infantile che dal 1881 al 1895 era tra 25-27.3 %, dal 1896 al 1905 è discesa al 22.48, e negli ultimi 6 anni a 20.47 %.

---

# Congresso Internazionale della Tubercolosi

Parigi, ottobre 1905.

---

*Preservazione ed assistenza del bambino contro la tubercolosi.* (Sezione III. Presid. Grancher). Si approva il voto seguente:

Il Congresso della tubercolosi, considerando:

*a*) che la tubercolosi, malattia contagiosa, è contratta quasi sempre dal bambino nel focolaio domestico infetto;

*b*) che la tubercolosi dell'adulto è il più spesso una tubercolosi contratta nell'infanzia, rimasta latente ed ignorata;

*c*) che il mezzo più efficace per difendere la società dalla tubercolosi è nella preservazione del bambino;

*d*) che qualunque sia la porta d'entrata del bacillo (faringe, polmone, intestino) la profilassi risiede nell'evitare il contagio familiare;

*e*) che, dato pure che il bambino venga infettato, la tubercolosi in esso (polmonare, ganglionare, ecc.) è più facilmente guaribile che in altre epoche di vita, purchè sia a tempo diagnosticata e curata;

fa, riunito in assemblea generale i voti seguenti:

1.° Per preservare il bambino dalla tubercolosi di famiglia la casa dovrà essere salubre e netta, il latte destinato a nutrirlo sia bollito o sterilizzato, se vi sono persone tubercolose il bambino si allontanerà dalla casa (v. *opera per la preservazione dell'infanzia di Parigi* per i poveri), ed infine colle mutualità materne e scolastiche si curi l'igiene e la razionale alimentazione.

2.° Per la preservazione del bambino *nella scuola,* si assicuri l'igiene dei locali e dei mobili, si generalizzino le cantine scolari, le colonie di vacanza, le ginnastiche respiratorie e gli esercizi fisici in aria pura, la pulizia della persona, ecc. Si ricerchi sistematicamente nelle scuole la tuber-

colosi coll'esame medico minuto, come si fa da Grancher e dai suoi allievi nelle scuole di Parigi, e si curi il bambino sospetto o già malato il più presto e più a lungo possibile; con migliore alimentazione e colla scolarità alla campagna, con i sanatorii marini e di montagna, ecc.

**Calmette et Guerin.** *Dell'origine intestinale della tubercolosi polmonare.* — Gli AA. accettano le idee di Behring che cioè la tubercolosi anche negli adulti, anche quella polmonare, provenga il più delle volte da una infezione intestinale presa durante l'infanzia. Hanno sperimentato su giovani capretti e su capre adulte, facendo loro ingerire la tubercolosi sia colla sonda esofagea, sia ai primi facendo succhiare il latte da mammelle rese prima tubercolose. Nei capretti giovani l'adenite tubercolare mesenterica era molto accentuata, ed ulteriormente compariva nel polmone e nelle ghiandole annesse: mai nella retrofaringe. Negli adulti invece le lesioni mesenteriche erano lievissime, l'intestino apparentemente sano, ma dopo poche settimane compariva la tubercolosi polmonare rapidamente mortale. Anche Weigert aveva osservato la differenza tra la costituzione del sistema glandolare negli adulti e nei giovani. In questi le ghiandole costituiscono un filtro più perfetto per i batterii che vi si soffermano e producono lesioni gravi: negli adulti invece permettono più facilmente il passaggio dei microbi per cui vi sono rattenuti in minor quantità, dando loro facile passaggio nella circolazione linfatica sino al canale toracico, al cuore destro e per l'a. polmonare ai capillari del polmone. Quando poi avviene l'ulcerazione del polmone la reinfezione si fa collo stesso meccanismo cogli sputi che si deglutiscono. Anche le polveri contenenti bacilli tubercolari infettano più perchè vengono deglutite, che perchè vengono aspirate. Da ciò il precetto di non far deglutire gli sputi ai tubercolosi, e di lavarsi spesso la bocca, in specie dopo avere sputato e prima di mangiare.

**Lovaud.** *L'insufficienza tiroidea come fattore patogeno della tubercolosi.* — Tutte le insufficienze ed alterazioni della gh. tiroide favoriscono lo sviluppo della tubercolosi: tutto ciò che ne eccita il funzionamento aumenta lo stato di immunità verso la medesima. La tubercolosi è infatti frequente nei mixedematosi e nelle loro famiglie.

**Ogilvie.** *Eredo disposizione e discendenti da genitori tubercolosi.* — La trasmissione del germe per lo sperma o per l'ovulo è dubbia, per la placenta rara. Ma si trasmettono alcune condizioni anatomiche e cliniche favorevoli allo sviluppo della tubercolosi: non è una predisposizione speci fica, ma una diatesi ereditaria disponente al contagio.

**Arloing e Courmont.** *La sierodiagnosi della tubercolosi colle colture omogenee.* — Gli OO. han potuto rendere omogenee alcune colture di b. di Koch e trovano che hanno un prezioso valore diagnostico (1200 osservazioni). Vi è un rapporto inverso tra l'intensità dell'agglutinazione e la gravezza dell'infezione (siero-prognostico). Bisogna usare di preferenza colture vecchie e assicurarsi che siano agglutinabili. Sono in specie le tubercolosi vi-

scerali che agglutinano: la meningite tubercolare non agglutina mai. Anche nel neonato non si ha l'agglutinazione: nel vecchio lo è meno che nell'adulto.

**Méry e Ganghofner.** *La preservazione scolare contro la tubercolosi.* — Tale argomento è di data recentissima (Weill. Congr. della tubercolosi 1898, Heubner, Congresso di Berlino 1899 ecc.). Grancher ha fondato in Francia nel 1904 l'*Opera della preservazione scolare contro la tubercolosi* che si preoccupa delle sorgenti di contagio e della ricerca negli scolari e nei maestri, inservienti, ecc. della tubercolosi latente. Brouardel dice che un quinto dei maestri siano tubercolosi: Delobel e Roblot trovano tale cifra esagerata e su 2862 esami hanno stabilito la proporzione al 2,5 °|₀: ma essi parlano di tubercolosi *aperta*. Grancher ha trovato la tubercolosi chiusa nell' 11-14 °|₀ degli scolari maschi e nel 17-20 °|₀ per le femmine. Il contagio scolare è molto più raro che quello famigliare: nei bambini la tubercolosi è per lo più chiusa, ed essi espettorano raramente. Dovrebbe farsi per tutti quelli che frequentano la scuola un esame minuzioso, come lo indica Grancher, ed instituire le schede personali, da controllare 1-2 volte all'anno, tenendo conto del peso, del perimetro toracico, e specialmente dell'esame degli apici polmonari, comparando i due lati, dando il massimo valore all'ascoltazione. Bisogna poi badare molto a diminuire la predisposizione ed evitare i possibili contagi. Per quest' ultimo dovrebbero non frequentare le scuole tutti quelli che hanno una tubercolosi aperta (polmonare, ossea, ghiandolare, ecc.), o fare per questi delle scuole speciali, preferibilmente in campagna, diffondendo l'uso delle sputacchiere, ecc. Per la prima parte devesi esigere l'igiene dell'ambiente, e fortificare gli organismi con buona nutrizione, col diminuire il surmenage intellettuale, dando larghi riposi, con esercizi fisici all'aria aperta, dando cioè larga parte alla cultura del corpo.

**Lannelongue, Achard e Gaillard.** *Tentativi di sieroterapia antitubercolare.* — Le colture di bacillo tubercolare danno un estratto acquoso di tossina che precipita coll'ac. acetico. Iniettando questa tossina per più mesi a cavalli ed asini questi han fornito un siero che ha dimostrato proprietà preventive e più ancora curative contro la tubercolosi sperimentale delle cavie.

*Maragliano* dice di avere anche lui ottenuto così un siero antitubercolare sotto la cui influenza *in vitro* non si sviluppano tossine tubercolari.

*Arloing* ha constatato i fatti esposti da Lannelongue: però la tubercolosi era solo ritardata. Si tratta certo di proprietà *antitossiche* che potrebbero anche favorire la guarigione.

**Marfan.** *Preservazione del bambino contro la tubercolosi famigliare.* — È da 1 a 6 anni che il bambino è più disposto a prendere la tubercolosi, se in famiglia vi è qualcuno tubercoloso, o prendendola fuori di casa giocando in terra o portando alla bocca oggetti che possano essere stati infettati, oppure col latte contenente bacilli di Koch. Le regole per evitare i con-

tagi sono note. Bisogna poi evitare la predisposizione (allattamento materno, alimentazione sostanziosa, campagna, idroterapia, mare, cura delle ipertrofie amigdaliche, evitare il morbillo, la pertosse, ginnastica respiratoria, colonie scolari, di mare e di montagna, ecc.).

**Springer.** *La crescenza dei bambini predisposti alla tubercolosi.* — Le tossine dei bacilli di Koch e suoi satelliti eccitano anormalmente le cartilagini di coniugazione, per cui i bambini crescono troppo in altezza, e si costituisce una demineralizzazione più forte dell'organismo a profitto delle sole ossa, ed un accrescimento di lavoro in organismi già predisposti e deboli, che da parte sua favorirà sempre più l'infezione bacillare. Perciò devesi: 1° moderare l'attività della crescenza: 2° fornire all'organismo i materiali per lo sviluppo. Ciò costituisce però una difficoltà perchè gli agenti tonici e fortificanti stimolano ancora le attività della crescita. In genere devono evitarsi tutti gli eccitanti (alcoolici, esercizi corporali eccessivi, docce fredde, ecc.); e si preferirà una medicazione *sedativa*: riposo alternato a movimenti metodici, doccie d'acqua calda, elettricità statica, applicazione sulle cartilagini di coniugazione di compresse imbevute d'olio di mandorle di giusquiamo, di camomilla. Saranno efficacissime continuate per anni le decozioni di cereali che contengono molta lecitina e favoriscono l'evoluzione delle lesioni tubercolari verso la sclerosi e la cretificazione. Gli organi digestivi devono funzionare normalmente ed evitare le dispepsie da suralimentazione senza metodo e quelle medicamentose. Il latte, il kephir, le leguminose, le paste alimentari, le quantità moderate di uova e di carne cruda sono indicatissime e bene tollerate. L'O. è partigiano della grande aria della finestra aperta in specie la notte, della ginnastica respiratoria. Le vegetazioni adenoidi, gli essudati naso-faringei dovranno essere asportati. Tra i medicamenti raccomanda i fosfati, i cacodilati, alcune acque termali.

**Comby.** *Il contagio della tubercolosi nei bambini nella famiglia.* — La tubercolosi non è una malattia ereditaria, od almeno lo è solo apparentemente, può essere una malattia *familiare* solo in ragione del contagio nella famiglia. Prima del 3° mese dalla nascita l'O. ha trovato solo il 2 % di tubercolosi: il 15 % da tre a sei mesi: poi la proporzione sale al 30, 40, 60 %. La via d'ingresso più frequente è la respiratoria. Su 1026 autossie ha trovato 386 tubercolosi (37 %), dei quali 376 avevano i gangli bronchiali caseificati. Mai ha trovato un solo caso di tubercolosi primitiva del tubo digerente.

**Cruchet.** *Il pneumotorace tubercolare nei bambini.* — La tubercolosi raramente è causa di pneumotorace nei bambini (12-14 casi nella letteratura), e proviene per lo più da una broncopolmonite. La sede preferita è la base di sinistra. È di difficile diagnosi e di esito quasi sempre letale.

**Crouchet.** *Ricerca del bacillo di Koch nelle feci dei bambini.* — Tale ricerca non è difficile seguendo il processo di Strassburger, ed è sommamente utile

per la diagnosi, preferibile alla bacilloscopia degli escreati estratti dallo stomaco.

**Potier.** *Micropoliadenia e tubercolosi infantile.* — La micropoliadenia va considerata nella sua evoluzione istologica come una sclerosi ghiandolare prodotta dalla tossina tubercolare. I centri germinativi del ganglio sono atrofizzati, ed il tessuto connettivo circostante si sviluppa in ragione inversa all'atrofia del sistema follicolare.

**Josias** e **Jean Ch. Roux.** *Influenza del succo di carne e della carne cruda sulla evoluzione della tubercolosi cronica nei bambini.* — Sostituendo nell'alimentazione dei bambini affetti da tubercolosi polmonare cronica alla carne cotta quella cruda od il suo succo estratto, si ha un rapido aumento nel peso e nella resistenza generale, quale sia l'estensione delle lesioni polmonari; nel 1° mese aumentano in genere di $^1/_{20}$ e migliorano notevolmente o guariscono. È una cura che deve durare lungo tempo: 6 mesi per i malati al 1° stadio, 15 per quelli al 2°. e più ancora per i più avanzati.

**Lombard.** *Influenza degli stati flogistici delle mucose, in specie bucco-nasali nella infezione tubercolare.* — Ogni infezione della pelle o delle mucose, in specie di quelle del naso e della bocca favorisce e aggrava l'infezione tubercolare. Da ciò l'indicazione di pulire e disinfettare in specie il naso faringe, specialmente nei bambini che vivono a contatto di tubercolosi e portano ogni oggetto e le dita a contatto del naso e della bocca.

**Calot.** *La cura marina nella peritonite tubercolare.* — A Berk sur Mer su 26 casi si ha avuto solo 1 morto, piccolo atrepsico morto appena dopo qualche settimana. La cura è come quella della tubercolosi delle sierose articolari: grande aria alla spiaggia, riposo, immobilizzazione e compressione del ventre con un apparecchio come nei tumori bianchi.

**Heubner.** *Preservazione del bambino contro la tubercolosi famigliare.* — La tubercolosi figura nel 12 % dei bambini nati da genitori sani, mentre vi figura nel 43 % se l'uno o l'altro sono tubercolosi. Non è confermata l'ipotesi di Reilmayer secondo cui la tubercolosi familiare darebbe una immunizzazione progressiva nei discendenti, tanto da raccomandare il matrimonio fra tubercolosi! L'esperienza personale dell'O. porta un'influenza nociva invece sulla 1ª e 2ª generazione. I figli di tubercolosi possono rimanere indenni da tubercolosi, dopo essere stati da piccoli scrofolosi, e procreare figli che diverranno gravemente tubercolosi. Perciò dovrebbe proibirsi il matrimonio ad ogni persona tubercolosa. a meno che non siano completamente guariti da oltre 2 anni, e che dichiarino l'antecedente loro stato all'altro contraente. Una madre tubercolosa non dovrebbe allattare, benchè Schlossmann lo ammetta. Il fatto che la tubercolosi intestinale primitiva sia rara nei lattanti non si oppone alle recenti vedute di Behring che dà la massima importanza alla tubercolosi d'origine alimentare. Infatti si può avere questo modo di infezione senza lesioni anatomiche im-

mediate, e con una disseminazione di bacilli infettanti fino ai polmoni e ghiandole bronchiali ove potrebbero restare allo stato di latenza più o meno prolungata. Tale setticemia è capace di guarigione, o potrebbe dare quelli stati morbosi che costituiscono la scrofolosi.

Tali idee suggeriscono una grande attenzione sul modo come è trattato e alimentato il bambino, in specie nei primi tempi dalla nascita, e la necessità di popolarizzare le istruzioni relative come ha iniziato Budin, e di evitare ogni sorgente infettiva per le mucose e la pelle, ecc. I figli di genitori tubercolosi restano immuni a patto di esser separati subito dai loro genitori, o a patto che questi si rendano inoffensivi colle più scrupolose misure di isolamento.

Se la madre è sana sarà essa che dovrà sorvegliare queste misure igieniche: se essa è la infetta dovrà essere sostituita da un'altra donna che si porrà a capo del menage domestico. Da ciò la necessità di diffondere le istruzioni relative a tutte le ragazze che frequentano la scuola e che poi divenute madri e supplenti le medesime, saranno nelle famiglie il fattore più importante dell'igiene domestica e della lotta contro la tubercolosi.

Per ciò che riguarda l'aumento della resistenza nei discendenti, bisogna ricordare che tubercolosi e tisi son due cose diverse, o che per diventare tisici occorrono cause debilitanti ed infettive secondarie da cui bisogna preservare i bambini. Ciò è più facile nei ricchi. Per i poveri occorrono le opere filantropiche che istituiscono i sanatorii e le colonie marittime e di montagna, case di convalescenza, buona alimentazione, bagni pubblici, esercizi sportivi, ecc.

**Tissier.** *Le albuminurie intermittenti nei bambini in rapporto alla tubercolosi.* — L'eredità tubercolare dà ragione del 34 % delle albuminurie intermittenti che si osservano nella infanzia: nella metà dei casi è una eredità diretta a parti uguali materna e paterna. Nell'altra metà si tratta di esistenza di infezione nei collaterali. È più tra i 12-16 anni che l'albuminuria legata all'eredità tubercolare si manifesta, insieme al restringimento mitrale così detto congenito. Il tipo è più spesso diurno o mattinale ortostatico. Si accompagnano fatti di mobilità renale, di gastroectasia, permeabilità renale diminuita, pure in rapporto ad una irritazione sclerosante del rene per eliminazione di tossine ereditariamente trasmesse con pressione arteriosa più elevata (12-15), ciò che manca nelle altre albuminurie dell'infanzia. Su 34 casi, 8 sono morti per tubercolosi polmonare acuta, cui aveva preceduto di qualche settimana la scomparsa dell'albuminuria. Uno finì con tubercolosi renale, 3 con tubercolosi ossea. Degli altri 24 non può dire l'esito, ma la più parte guarì, e l'urina inoculata alle cavie non produsse mai tubercolosi. Per conseguenza si può trattare o di semplice trasmissione tossica, o di trasmissione bacillare (casi precedenti) il che avviene più raramente.

**Gougerot.** *Vajolo e tubercolosi.* — Il vajolo costituisce una forte causa predisponente alla tubercolosi: perciò devesi insistere colla vaccinazione e

rivaccinazione per sopprimere questo terreno favorevole, e di evitare ogni contagio ai vajolizzati. Tale predisposizione si mantiene per anni, ed è in rapporto colla durata della immunità vajolosa.

**Lannelongue.** *Cura dell'artrite tubercolare nei bambini.* — Insiste nei buoni risultati ottenuti col suo metodo in specie nelle forme iniziali. Il metodo consiste: 1° in iniezioni extra-peri-articolari di soluzione di cloruro di zinco 10 °/₀, nei bambini 5-10 gocce, negli adulti 20, portando la soluzione fin sull'osso, in modo da produrre una osteite reattiva e sclerosante; 2° iniezioni intra-articolari della soluzione: olio 90 grammi, iodoformio 10, creosoto 3, da lasciare 3 gram. di jodoformio entro la cavità articolare (non vorrà dire forse 30 centigr.?) Nello stesso tempo si farà l'immobilizzazione assoluta.

**Reboul.** *Elioterapia contro le tubercolosi esterne.* — L'azione battericida dei raggi solari sul bacillo di Koch è dimostrata sperimentalmente e clinicamente.

**Gaston.** *Via d'ingresso per la pelle della tubercolosi nei bambini.* — La scrofola è un terreno di coltura fatto dal sistema linfatico del bacillo di Koch. Nei contagi familiari l'infezione della pelle del viso porta all'adenopatia od al lupus. La profilassi ne discende evidente.

**Lortat-Jacob** e **Vitry** *Caverna polmonare in un lattante.* — In un lattante di 2 mesi un ganglio tubercoloso comprimeva il vago di destra e favorì la formazione di una caverna polmonare sul bordo posteriore corrispondente. Gli OO. producendo sperimentalmente negli animali delle lesioni del vago e del n. ricorrente han potuto provocare delle lesioni polmonari analoghe ad andamento rapidissimo.

**Casaux** e **Vaillard.** *Altitudine e tubercolosi polmonare nei bambini.* — Gli OO. dimostrano i buoni effetti delle altitudini a 1200 nei bambini tubercolosi, nevropati, eretistici, bronchitici che non sopportano il clima marino, come pure nelle forme ossee e ganglionari.

**D'Espine, Armaingaud, Leroux.** *I sanatorii marini per i bambini.* — L'azione della cura marina è incontestata per la scrofola infantile (lesioni ossee, ghiandolari, cutanee, oculari), per i predisposti (anemia linfatica) per gli adenopati tracheo-bronchiali, per la peritonite tubercolare. È dubbio per le forme polmonari, benchè in qualche caso siansi avuti buoni risultati. Gran parte di efficacia è data dall'aria marina, dal sole, poi dal bagno. Le guarigioni si contano nel 59 °/₀ i miglioramenti nel 25 °/₀.

**Hutinel** e **Lereboullet.** *Tappe della Tubercolosi infantile.* — Mentre nell'adulto la tubercolosi invade progressivamente l'organismo, nei bambini essa procede a tappe. La prima è quasi sempre latente, con lesioni minime risiede nei gangli bronchiali: può restare latente indefinitivamente,

raramente è di natura protettiva, spesso è anafilattizzante. La seconda tappa per solito è variata nell'adolescenza e sembra costituire il principio della malattia. L'azione anafilattica del bacillo di Koch è stata di recente constatata nei conigli e nelle cavie da Armand-Delille.

**Tomesco.** *L'origine respiratoria della tubercolosi nei bambini.* — A Bucarest non esiste allattamento artificiale e non si beve latte di vacca: malgrado ciò la tubercolosi non vi è meno frequente.

**Alessandri.** *Intervento chirurgico nella tubercolosi meningo-cerebrale.* — Nella più parte delle meningiti tubercolari ogni intervento è da sconsigliare: può invece essere utile in talune forme di meningite a placche, o negli esiti di forme localizzate e guarite. Nei tubercoli solitari del cervello gli esiti operatorii di Alessandri (21 casi pel cervello, 6 pel cervelletto) sono discretamente buoni. Non è impossibile la guarigione spontanea. Lo stesso deve dirsi di alcune meningiti tubercolari. La trapanazione larga e il drenaggio degli spazii sotto aracnoidei per la valle silviana, l'irrigazione continua e medicamentosa potranno dare buoni risultati. In alcuni casi bastò la puntura lombare. Durat ha operato 24 tuberculomi del cervello e 12 del cervelletto, con 23 successi operatori e 11 decessi rapidi dopo l'operazione. Tutti i casi favorevoli appartengono agli emisferi cerebrali, e quasi tutti della zona motrice. Quasi tutti gli insuccessi furono pel cervelletto, forse per la vicinanza del bulbo, per l'intervento tardivo, e per la tecnica non ancora perfetta essendo troppo stretta la via d'accesso. Delle guarigioni alcune durano da 1 a 8 anni.

**Filgier.** *Gli ascendenti dei tubercolosi* — Ricercando i segni della tubercolosi manifesta o latente negli ascendenti dei bambini tubercolosi osservati negli ultimi 4 anni, l'A. ha ottenuto risultati quasi sempre positivi. Ciò non collima colle recenti statistiche di Morry secondo cui tale responso positivo si avrebbe solo in $^1/_4$ di casi. Specialmente nelle classi povere si può dire che ogni bambino tubercoloso ha almeno uno dei suoi genitori infetto di tubercolosi.

**Batz.** *Quale apice polmonare è di preferenza affetto dalla tubercolosi?* -- Si crede che lo sia il sinistro. Però l'A. esaminando molti bambini, e sfogliando le osservazioni di adulti, ha trovato invece che su 180 casi la sede primitivamente o solo colpita in 117 casi era la destra.

**Roux.** *Adenopatia tracheo-bronchiale e tubercolosi latente nei bambini.* — La tubercolosi è spesso latente nei bambini (14 %.) Essa è sempre ganglio-polmonare con evoluzione e non evoluzione ganglionare. La proporzione aumenta fino a 6 anni, con un massimo da 2 a 6; decresce a 8 anni, e quasi si estingue a 15-16. Il che mostra la tendenza nel bambino alla guarigione spontanea.

**Barbier** e **Boisnot.** *Ricerche sulle urine all'inizio della tubercolosi infan-*

*tile.* — Gli AA. han trovato aumento quantitativo dell'urina, dalle vere crisi poliuriche: aumento dei materiali di rifiuto azotati e fosforati, fin quasi al doppio del normale; variazioni di queste quantità, negli stessi malati in rapporto colla loro reazione di fronte alla infezione tubercolare. Naturalmente i risultati sono diversi nelle tubercolosi avanzate quando tutti gli organi sono più o meno lesi.

**Barret.** *La radioscopia del torace nella diagnosi della tubercolosi nei bambini.* — Su un migliaio di osservazioni, l'A. afferma che si possono apprezzare due gruppi di ipertrofie ghiandolari: focolai laterali, rispondenti per lo più ad adeniti banali; focolai centrali o medio-laterali rispondenti alle adenopatie tracheo-bronchiali propriamente dette. È facile poi osservare delle ombre prodotte da addensamento del tessuto polmonare sia da congestione che da indurazione, e da fatti pleurici secchi o con versamento. Finalmente sono visibili i fatti di restringimento del campo polmonare di origine sclerosante.

Riferiscono pure in merito al valore diagnostico della radioscopia I. Roux, Hennecart, Queyrat, Achard, ecc.

**Anglade.** *Il bacillo di Koch nelle feci dei tubercolosi.* — La sua frequenza è maggiore di quello che non si creda, in specie in quelli che non espettorano, come sono appunto i bambini. In tali condizioni le feci sono un potente fattore di contagio, contro cui deve rivolgersi l'attenzione.

**Villemin.** *Virulenza della tubercolosi ghiandolare.* — L'adenite tubercolare ha un grado di virulenza non inferiore a quello delle altre forme di tubercolosi. L'inoculazione di un ganglio umano tubercoloso uccide ugualmente cavie e conigli, e non si può parlare di una varietà distinta di bacilli, e di forme cliniche benigne sotto il nome di scrofola (?).

**Vallée.** *Origine della tubercolosi dei gangli tracheo-bronchiali nei bovini.* — Raramente è di origine respiratoria: più spesso è di origine intestinale alimentare. Inoculando la tubercolosi nella vena meseraica o in un ganglio mesenterico; mentre le glandole mesenteriche restano apparentemente sane, sono invece i gangli tracheo-bronchiali che si tubercolizzano. Lo stesso ha visto accadere Nocard per la morva nei cavalli. Perciò è il latte tanto spesso bacillifero che bisogna sorvegliare. Ciò conferma l'ipotesi di Behring, e la predisposizione locale dei gangli tracheo-bronchiali.

*L. C.*

---

## Lotta contro la Tubercolosi nell'età infantile

In un interessante volume (1) apparso lo scorso settembre dal titolo:

(1) *Der Stand der Tuberkulose-Bekämpfung in Deutschland* herausgegeben von prof. Fraenkel. Berlin.

« *Lo stato della lotta contro la Tubercolosi in Germania* », volume che fu presentato come memoria al Congresso Internazionale della Tubercolosi testè tenutosi a Parigi, si trova fra i pregevoli contributi di illustri autori, una comunicazione importante del prof. Heubner dal titolo: «Lotta contro la Tubercolosi nell'età infantile ». Crediamo far cosa grata ai lettori della Rivista di dare un sunto dettagliato di tale lavoro e per il valore della penna dell'illustre Pediatra di Berlino e per l'importanza che l'argomento ha pure in Italia, ove se è vero che molto si fa per la profilassi della Tubercolosi nell'età infantile, è pur vero che molto resta ancora a farsi.

L'illustre Autore premette che la Lotta contro la Tubercolosi, come malattia popolare nell'età infantile, è di data molto più recente di quella contro la Tubercolosi come malattia popolare nell'età adulta. Infatti, se è vero che già dalla metà dello scorso secolo, per opera di beneficenze pubbliche e private, bambini con tubercolosi della pelle, delle ghiandole e delle ossa venivano mandati più o meno a lungo al mare o ai bagni solso-jodici, bisogna riconoscere che questi sforzi erano guidati dall'idea soltanto di aiutare singoli ammalati, ma non col delineato concetto profilattico di fare una vera lotta contro la Tubercolosi nella generalità dei bambini. In questo campo si entrò in Germania per la prima volta nel 1899 all'epoca del Congresso della Tubercolosi tenutosi a Berlino.

Tratteggiando sinteticamente le varie istituzioni man mano fondatesi in Germania dal 1878 in qua, l'A. comincia a parlare in ordine cronologico delle *ferienkolonienverein*. Come è noto, scopo di queste colonie (le prime fondate furono quelle del parroco Bion in Zurigo) è di mettere i bambini per un periodo limitato di tempo, durante le vacanze, sotto l'influenza di quei benefici fattori che offre il soggiorno in campagna e cioè lungi dalla polvere della città, nutrizione corroborante, vita all'aria libera durante una gran parte della giornata. Orbene di tali « ferienkolonienvereine » ve ne erano in attività nel 1902 il bel numero di 190 con un complessivo di 39.004 bambini beneficati. Accanto a questi bisogna collocare la rispettabile cifra di altri 18.800 bambini in gran parte tubercolosi mandati nel 1902 ai bagni di mare o ai bagni salso-jodici pure per cura della ferienkolonienvereine o di privati.

Prendendo poi a considerare le misure profilattiche prese contro la Tubercolosi infantile considerata come malattia popolare, l'A. fa notare che tenuto conto del breve tempo — solo 5 anni — dacchè la questione fu posta, si può parlare più di singoli esperimenti e tentativi ma che però fanno sperare assai per l'avvenire.

Da quale punto dovevano partire le misure a prendersi per impedire che il bambino si ammali di tubercolosi? Ammettendo come punto di orientazione il concetto che il bambino dallo stato di poppante in poi, ammala per infezione e non per eredità, la linea di direzione della lotta era chiaramente indicata: provvedere innanzi tutto a che il bambino nel nutrirsi non corra il rischio di introdurre nel suo piccolo e delicato organismo i germi della Tubercolosi. Con queste vedute dirette al miglioramento delle condizioni del latte nelle grandi città, sorveglianza delle mucche, istruzioni

della madre, in una giusta preparazione del latte, grande pulizia degli utensili di cucina e nei recipienti, si sono andate fondando in Germania un numero grande di società.

Ma se di grande importanza è il virus tubercolare che può penetrare nel bambino per mezzo della nutrizione, non meno lo è quello che può penetrare in esso, accanto alla nutrizione, nell' intervallo dei pasti. È merito di v. Behring di aver richiamato l'attenzione su ciò. Ed infatti, se Preisich e Schütz in 21,2 % dei 66 poveri bambini dell'età di 1|2-2 anni dei quali esaminarono il sudiciume delle unghie, trovarono bacilli della tubercolosi, si può ben immaginare a quali pericoli soggiace il bambino per mezzo dell' infezione per ingestione. Guidata da queste idee si sviluppò in Berlino dapprima e poi in Charlottenburg nel 1902 un ufficio di consiglio, appoggio ed informazioni per Tubercolosi. Carattere di queste istituzioni è quello di essere dirette da un medico il quale collaborato da abili infermiere provvede a che le famiglie dei tubercolosi vengano consigliate ed appoggiate sia per ciò che riguarda la disposizione delle abitazioni, come per la pulizia e disinfezione dei locali, allontanamento dei bambini dalla dimora infetta, ricerca di camere per tubercolosi gravi da isolarsi, somministrazione di vasellame speciale, e così via. Di tali società ve ne sono attualmente 26 in funzione in 24 differenti città della Germania. Un carattere speciale è stato dato all'attività di tali società benefiche in Danzig: in generale nelle altre città la società si limita di agire sorvegliando, consigliando e provvedendo a che i membri della famiglia ammalati, vengano posti in adatta cura, là si è provato a congiungere il sorvegliamento della famiglia nella propria abitazione col trattamento terapeutico o anche solo profilattico per mezzo della Tubercolina.

L'illustre Autore viene in ultimo a parlare di altre umanitarie istituzioni da poco fondate, e cioè delle Wald-Kinderheilstätte — luoghi di cura in mezzo a boschi, per bambini tubercolosi e scrofolosi. Il primo di tali istituti venne fondato nel 1903 in Belzig e ospitò 30 bambini. La spesa ammonta a marchi 2.50 al giorno, e vi sono pure alcuni posti gratuiti e semi gratuiti per meno abbienti. Il secondo fu fondato in Hohenlyehen, è in funzioni dall'estate 1904 e puó accettare una sessantina di ammalati.

Qui i bambini leggermente ammalati usufruiscono anche di un grande Bauernhof, ove vengono avviati a leggeri lavori di campagna, sorvegliati dai medici si capisce, e ciò sia per aumentare la forza del loro corpo, sia per venire avviati ad una professione agricola. Oltre a questi due principali, vi sono ancora una diecina di più piccoli stabilimenti appoggiati parte da società di signore, parte dalle ferienkolonienverein.

Degni di stare accanto a queste Wald-kinderheilstätte, di cui abbiamo ora parlato, per quanto più modeste nei loro mezzi sono i Walderholungsstätte.

Per adoperare la frase del Becher, il medico Berlinese che con Leunhoff ne ebbe primo il pensiero queste Walderholungsstätte si possono chiamare sanatori per il giorno. Poche costruzioni sono necessarie, e quindi anche pochi mezzi bastano per il funzionamento. Il lotto di terreno boschivo viene dato gratuitamente dal fisco, cintato, e all'interno vengono eretti 3 grandi

locali: una baracca Döcher per cucina, una Halle coperta per tenervi i bambini all'aria, ma al riparo della pioggia, un locale per lavare con bagno e closett. Altro non necessita, perchè come si è detto, tutta l'istallazione serve solo il giorno ed alla sera i bambini ritornano alle loro abitazioni. La questione del trasporto dalla casa al sanatorietto che al principio sembrava alquanto complicata, si è semplificata: i ragazzi grandicelli fanno $^1/_2$ $^3/_4$ d'ora di viaggio in tram: i bambini più piccoli vengono accompagnati e sorvegliati da altri più grandi del vicinato e in caso di necessità da infermiere. Il vitto consiste in 5 pasti: carne pane, latte, patate e verdura: tra i pasti i bambini vengono occupati: (esercizi ginnastici, avviamento alla coltivazione del giardino, giuochi, istruzione) i più gravi restano coricati. Dopo il pranzo tutti riposano un'ora e mezzo.

La spesa è di 0,50 al giorno ed è ridotta a zero per bambini poveri.

Di questi cosiddetti sanatori per il giorno ve ne erano in funzione nel 1904 già 27 per adulti. Per bambini soltanto due poichè solo ora, dopo averli esperimentati cogli adulti, si è cominciato ad impiantarli. In questi 2 sanatori la frequenza nel 1903 fu di ben 400 bambini.

Di questi, solo 16 non aumentarono di peso, e 7 diminuirono. Se si pensa che il numero dei bambini sotto i 16 anni sale in Germania a circa 20 milioni, togliendo da questi circa 2 milioni di poppanti restano sempre circa 18 milioni. Calcoliamo ora che anche solo il decimo di questi offra sintomi di scrofolotubercolosi e circa $^2/_3$ di essi appartengano a classi meno agiate della popolazione ne risulta evidente che per quanto la Società pensi a provvedere in piccola parte a tanti poveri bambini ammalati ne resta pure sempre un enorme numero che aspettano soccorso e cure. L'illustre Pediatra di Berlino termina il suo lavoro coll'augurarsi che possa presto una fitta rete di tali, senza pretese, ma così utili Walderholungsheim estendersi e coprire tutta la Germania! *Ferraris.*

Berlino, ottobre 1905.

# NOTIZIE VARIE

**Per la diffusione degli Spedali infantili in Italia.** — Lo Stato non può oggi non interessarsi direttamente di quanto riguarda la diffusione degli Spedali dei bambini in ogni provincia italiana.

A questo concetto il comm. Alfonso Mandelli, il benemerito studioso delle istituzioni ospedaliere pediatriche, informa il memoriale presentato a S. E. il Presidente del Consiglio dei Ministri.

Le eloquenti statistiche ed i dati dimostrativi che corredano il *memoriale* del presidente dell' Ospedale infantile di Cremona, dovrebbero non essere destinati all'oblio parlamentare.

*

A Napoli per iniziativa del prof. Curcio, Direttore dell' Istituto ortopedico Ravaschieri si è inaugurato il 30 luglio decorso l' Ospizio Marino per i bambini rachitici e scrofolosi di Napoli.

Nel 1° anno l' Ospizio ha accolto 80 bambini, e negli anni successivi potrà accoglierne oltre 200.

Tale ospizio completerà efficacemente le cure ortopediche.

*

A Ferrara, per cura dell'egregio dott. prof. G. Merletti, direttore dell' Istituto Esposti-Maternità, è stata fondata l'*Assistenza Baliatico* che sul tipo delle *consultations des nourrissons e delle Gouttes de lait* di Francia, si propone di facilitare ed incoraggiare l'allattamento materno, venendo in aiuto del medesimo colla distribuzione di buon latte puro quando esso dovesse riuscire deficiente. Le madri portano una volta la settimana il proprio bambino, che viene pesato, esaminato, ecc. Insieme al supplemento di latte, quando è necessario, si danno le opportune istruzioni, costituendo così una vera scuola pratica per le madri.

Le madri povere ricevono il latte gratuitamente: quelle che non sono povere pagano una quota di L. 12 mensili, contribuendo così al soccorso dato ad un bambino povero.

*

**Asilo-scuola per tracomatosi a Roma.** — In un locale appartato nel quartiere di Trastevere, il Municipio di Roma ha aperto una scuola per accogliervi i fanciulli, che malati di affezioni contagiose croniche degli occhi,

venivano finora respinti dalle scuole comuni, e condannati a stare in casa, privi di educazione e forse anche di cure. Questi bambini oltre all' istruzione ricevono alimento e cure da apposito medico municipale.

*

**Il premio dell' Istituto ortopedico Rizzoli** fu vinto dal prof. Oscar Vulpius di Heidelberg col lavoro: Die Sehnenuberpflanzung und ihre Verwertung in der Bahandlung der Lähmungeu. — Leipzig 1902. La Commissione aggiudicatrice si componeva dei prof. B. Roth (Londra), Bassini (Padova), Carle (Torino).

*

Il prof. *Schlossmann* è chiamato come professore di pediatria alla neo erigenda Accademia di Medicina pratica di Düsseldorf. Contemporaneamente egli assumerà anche la direzione di quell'ospedale infantile. Sincere congratulazioni al valente e carissimo collega ed amico.

Prof. G. Mya, *Direttore responsabile.*

Firenze, 1905. — Tip. Luigi Niccolai.

# Indice delle materie

I nomi degli autori ed i numeri delle pagine segnati in carattere più marcato si riferiscono ai lavori originali.

## A


Acidificazione. Associazione dei batteri nella — del latte (*Marshall*) 129.

Acido carbonico nella sterilizzazione del latte (*Frontini*) 545.

Acido citrico nel latte (*Obermayer*) 782.

Acido cloridrico. Valore terapeutico dell' — (*Fede* e *Finizio*) 204.

Acido fenico. Il tetano dei neonati curato con — (*Fedele*) 552.

Acido lattico. Valore terapeutico dell' — (*Fede* e *Finizio*) 204.

Acidosi (*Langstein*) 923.

Acondroplasia (*Comby*) 696; (*Muggia*) 696; (*Sevestre*) 923; — come effetto di rachitismo (*Charrin* e *Play*) 927.

Acqua di mare nella terapia (*Jovane*) 558.

Acqua ossigenata nelle dispepsie (*Gallois-Flourens* e *Walter*) 204; — nella sterilizzazione del latte (*Gordan*) 786.

Acroiperplasia. Un caso di — (*Arnone*) 452.

Actinomicosi polmonare (*Finckh*) 283.

Addome. Compressione dell' — e stasi nella faccia (*Borchardt*) 292.

Adenoidismo e mixedema (*Weber*) 607; esoftalmo e — (*Spieler*) 634; epilessia e — (*Vivi Picaso*) 684; (*Schimanski*) 711; — del cavo naso faringeo (*Massei*) 712; Esoftalmo bilaterale, corea e — (*Holz*) 713.

Adenoidi vegetazioni. V. adenoidismo.

Adenopatia tracheo-bronchiale. Complicanza dell' — tubercolare **(Comba)** 67, **241**; sintomi da compressione per — tubercolare (*Thompson* e *Westcott*) 74; — tubercolare dei lattanti (*Guinon*) 602; — e tubercolosi latente (*Roux*) 954.

Adrenalina e stati emorragici (*Schlesinger*) 57; — nell' eczema (*Weill*) 706.

Afasia. Meningismo, pulmonite e — (*Doerneberger*) 375; emiplegia seguita da — nella corea (*Simon* e *Crouzon*) 386; — transitoria nel tifo (*Hahn*) 855; — sensoria (*Heller*) 873.

Agenesia di un polmone (*Oberwarth*) 137.

Agglutinazione degli streptococchi nella scarlattina (*Dopter*) 206; (*Detot*) 207; (*Rossiwall* e *Schick*) 535.

Agglutinine. Passaggio delle — tubercolari nel latte e loro assorbimento per l' intestino (*Figari*) 846.

Albuminoidi. Sieri di latte nella digestione degli — (*Ferrari*) 547; proprietà battericide specifiche degli — solubili del latte (*Sommerfeld*) 787.

Albuminuria materna ed eclampsia del neonato (*Mori*) 36; l' — alimentare (*Kaliski Weigert*) 396; — nella tubercolosi **(Benati)** 473; **669**; — e nefrite **(Ballico)** **762**; — e tubercolosi (*Tissier*) 952.

Alcoolismo cronico con lesioni renali **(Berghinz)** **22**.

Alimentazione dei lattanti colla babeurre (*Granboom*) 37; - con siero di latte (*Massanek*) 38; — con latte intero caseificato con pegnina (*Oppler*) 39; Confezione secondo il metodo di Székely del latte per l' — dei lattanti (*Székely*) 146; risultati dell' — dei lattanti col latte di Székely (*Kraus*) 147; — dei piccoli bambini (*Terrien*) 464; — dei neonati e tubercolosi (*Speck*) 599; (*Schroeder*) 600; tubercolosi da — (*Bartel*) 599; atrofia infantile da eredità tubercolare e insufficiente — (*Guyader*) 605; l' — e la composizione chimica dell'organismo (*Weigert*) 776; mortalità

in rapporto alla — (*Gagnoni*) 848; digestione della caseina nella — (*Southworth*) 871.
Allattamento materno e nefrite (**Concetti**) 1; — materne o artificiale (*De-Nigris*) 545; la ghiandola mammaria e la sospensione dell' — (*Meynier*) 630; per promuovere l' — materno (*Hamburger*) 635; sull' — naturale (*Friedjung*) 636; lunghi i intervalli nell' — artificiale (*Doebeli*) 778; il latte di vacca sterilizzato e l' — artificiale (*Variot*) 781; contenuto cellulare e batterico del latte di vacca nei varii periodi dell' — (*Bergey*) 787; — e resistenza dell'organismo (*Charrin* e *Vitry*) 792; — e sifilide latente per concepimento (*Morquio*) 911.
Amaurosi per atrofia papillare (*Cruchet*) 379.
Amigdala. Tumori maligni dell' — (*Moizard*) 298; accidenti d'origine dall' — (*Babonneix*) 712; difterite dell' — faringea (*Rocaz*) 859.
Ammoniaca. Elevazione del coefficiente dell' — (**Crisafi**) **641**.
Amputazione apparente degli arti in un neonato (*Rudaux* e *Voisin*) 138.
Anafilassi. Assenza di — in seguito ad iniezioni di siero (*Marfan*) 135.
Analgesia spinale (*Preleitner*) 877.
Anasarca nella gastro-enterite (*Barthélémy*) 620; — in un caso di enterocolite (*Lovel*) 621.
Anchilostoma. Passaggio di larve di — attraverso la cute (*Schaudinn*) 709.
Anchilostomiasi. Anemia da — (*Cima*) 302.
Anemia pseudo leucaemica infantum (*Goldreich*) 229; — da anchilostomiasi (*Cima*) 302; (*Petrone*) 476; (*Jemma*) 477.
Anencefalia. Cranio rachischisis con — (*Morelli*) 771.
Angina. Due casi di — ulcerosa (*Escherich*) 149; — ulcerosa e perforante nella scarlattina (*Méry e Hallé*) 206; — difterica maligna ed embolie (*Detot*) 292; — ulcerosa (*Toebben*) 296; (*Moizard e Grenet*) 297; miosi nell' — (*Vincent*) 297; gli streptococchi da — da scarlattina (*Rossiwall e Schick*) 535.
Angioma e radioterapia (*Fochessati*) 70; cura dell' — senza operazione (**Fedele**) 558; **584**.
Anguillula intestinalis. Anemia da — (*Cima*) 302.
Anticorpi. Sul passaggio degli — nel latte e loro riassorbimento per l'intestino dei lattanti (**De Blasi**) **8**.
Antisettici. Rimedii — e batterii intestinali (*Strasburger*) 53; Rimedi — e urine (*Goldberg*) 719.
Antitossina. Sul passaggio della — dalla madre al feto (*Polacco*) 127; dosamento della — difterica (*Marx*) 132; — e tossina difterica (*Arrhenius e Madsen*) 133; — difterica (*Pick e Schwoner*) 134 453; osservazioni cliniche sulla — difterica (*Fischer*) 225; combinazione della tossina coll' — difterica (*Morgenroth*) 454; passaggio dell' — dalla madre al bambino (*Polacco*) 455; — difterica nella madre e nel neonato (*Kayser*) 456; sull' — dissenterica (*Kraus* e *Doerr*) 842; (*Todd*) 843; passaggio delle — nel latte e loro assorbimento per il tubo digerente (*Figari*) 846.
Aorta. Insufficienza e dilatazione della — (*Hamburger*) 144, 291; atresia della — (*Röhrle*) 289; Rottura di una ghiandola caseosa nell' — (*Liefmann*) 602.
Apparecchio per avvertire automaticamente quando un bambino orina (*Pfaundler*) 140.
Appendice. Mixo-miofibroma dell' — (*Pascale*) 54.
Appendicite. L' — nei bambini (*Brannan*) 53; (*Lorenz*) 54; ascessi areolari del fegato da — (*Del Piano*) 68; — simulata da occlusione intestinale da ascaridi (*Raffaelli*) 72; — da b. coli (*Schwoner*) 142; pleurite simulante l' — (*Comby*) 286.
Aritmia idiopatica del polso nell'età infantile (*Escherich*) 142; — di cuore nell'infanzia (*Berghinz*) 557.
Arti. Deformità congenita degli — (*Kiwull*) 137; amputazione apparente degli — in un neonato (*Rudaux* e *Voisin*) 138; gangrena degli — (*Babonneix* e *Vitry*) 293; allungamento degli — (*Wilbouchewitch*) 696.
Articolazioni. Affezioni delle — da eredo-sifilide (*Friedjung*) 227.
Artrite tubercolare (*Lannelongue*) 953.
Artropatie sifilitiche dolorose (*Méry* e *Terrien*) 913.
Ascaridi. Occlusione intestinale da

— (*Raffaelli*) 72: migrazione di — nel pancreas (*Ghedin*) 301.
Ascessi del fegato (*Del Piano*) 68; (*Corvington*) 300; — del polmone secondari a polmonite (*Emmett Holt*) 285; — polmonare (*Weinlechner*) 285; — retrofaringei nei lattanti (*Texier*) 458.
Ascite. Cura dell' — tubercolare (*Schoemann*) 603; L'— nella peritonite tubercolare e regime declorurato (*Nobécourt* e *Vitry*) 603.
Ascoltazione del cuore (*Malesani*) 288.
Asma (*Barbarin*) 282, 929.
Assimilazione. Il fegato in rapporto con la — (*Pacchioni* e *Carlini*) 551; — ed ereditarietà (*Hamburger*) 792.
Assorbimento dei grassi (*Nobécourt* e *Mercklen*) 124; — dei proteidi da parte dell'intestino (*Hamburger* e *Speck*) 125; (*Ganghofner* e *Langer*) 126.
Atassia ereditaria. V. morbo di Friedreich.
Atonia muscolare (M. di Oppenheim) (*Berti*) 65; (*Schüller*) 391.
Atresia del tenue (*Bossowki*) 138; — dell'aorta (*Röhrle*) 289; — da eredità tubercolare e insufficiente alimentazione (*Guyader*) 605; — intranasale congenita (*Kahler*) 712.
Atrofia acuta del fegato (*Bonome*) 55; — cerebellare congenita (*Perrero*) 680; — cerebrale (*Caravassilis*) 681; Calorimetria nei bambini e — (*Saint Albin*) 850.
Atrofia muscolare progressiva (*Babonneix*) 389; di origine spinale (*Morley* e *Batten*) 389; (*Babonneix* e *Vitry*) 390.
Avvelenamento da bicloruro di mercurio (**Mori**) **903**.
Azoto. L'eliminazione dell' — per le urine (*Langstein* e *Steinitz*) 774.

## B

Babeurre. Il — condensato nell'alimentazione dei neonati (*Granboom*) 37; (*Massanek*) 38; 785; Il — nelle gastro-enteriti acute e croniche dei lattanti (*Decherf*) 39, 622; uso del — nella nutrizione dei lattanti (*Leschziner*) 785.
Bacilli bleu e gli acidi nell'enterite dei lattanti (*Salge*), 460.
Bacillo di Löffler e diagnosi della difterite dei poppanti (*Schaps*) 42; 537; (*Czerno-Schwarz*) 42; metodi per la colorazione del — (*Blumenthal* e *Lipskerow*) 793.
Bacillo di Pfeiffer. Atrofia acuta del fegato e — (*Bonome*) 55.
Bacillo dissenterico nelle diarree infantili (*Wollstein*) 52; (*Flexner* e *Holt*) 465; infezione intestinale da — (*La Fetra* e *Howland*) 619; sul — (*Kikuchi*) 842.
Bacilli di Vincent-Miller (*Angelici*) 50.
Bacillo pseudodifterico. La virulenza del — (*Hamilton*) 794.
Bacilli tubercolari. Ubiquità dei — (*Flügge*) 218; ricerca dei — nel liquido cefalo-rachideo (*Besançon* e *Griffon*) 366; — nel sangue (*Jemma*) 473; distruzione dei — nel latte pasteurizzato (*Lanza*) 547. — nelle feci (*Cruchet*) 950; (*Anglade*) 955.
Bacterium Coli. Appendicite da — (*Escherich*) 142; infezione da — e gangli nervosi (*Jovane*) 291; cistiti da — (*Cecchi*) 399; (*Sorgente*) 399; pielite da — (**Cacioppo**) **431**, 558; il saccaromices cerevisiae e il — nelle gastro-enteriti (*Puoti*) 623; virulenza e tossicità del — (*Mazzeo*) 795,
Balbuzie e movimenti associati (*Biaggi*) 388.
Balneoterapia nel tifo (*Rossi* e *Conti*) 72; meningite cerebro-spinale e — (*Rojanski*) 372.
Batteri intestinali ed antisettici (*Strasburger*) 53; azione dei — nella caseina (*Hasting*) 127; Associazione dei — nell'acidificazione del latte (*Marshall*) 129; — patogeni come causa della meningite (*D'Este Emery*) 368.
Batteriologia del catarro intestinale (*Salge*) 301; — nella scarlattina (*Iochmann*) 535; — delle malattie intestinali (*Mazzeo*) 617; — della pertosse (*Cavasse*) 856.
Batteriuria (*Sehle*) 874.
Bilancio di energia nel lattante (*Beck*) 777.
Biliari vie. Rotture sottocutanee delle — (*Fewerenz*) 300.
Bismuto. Ossido di — nelle alterazioni intestinali dei lattanti (*Krimer*) 718; fosfato di — 716.
Blastomiceti. Morfologia e potere patogeno dei — (*Poppi* e *Bernardi*) 71 e 72.
Blenorrea dei neonati senza gonococchi (*Zabel*) 462.

Bocca. Flora microbica della — del neonato (*Jeannin*) 451.
Brachicefalia. La plasticità del cranio e la — (*Walcher*) 773.
Bradicardia della convalescenza (*Thomas*) 293.
Brefotrofio. Relazione per il 1903 sul — provinciale di Milano (*Grassi*) 62.
Bromo. Passaggio del — nel latte di donna (*Rosenhaupt*) 790.
Bronchiettasia (*Galvagno*) 933; (*Hutinel*) 934.
Bronchite fibrinosa actinomicotica (*Finckh*) 283; batteriologia della — (*Durante*) 283; cura della — con impacchi (*Heubner*) 930.
Bronco. Corpo estraneo nel — (*Bodner*) 287; 609; (*Gaudier* e *Colle*) 299; (*Pasteur* e *Kellock*) 610.
Broncopolmonite. Quantitativo stercobilinico nella — **(Orsi) 255**; batteriologia della — (*Durante*) 283; — pseudo-membranosa (*Méné trier*) 284; — prolungata (*Rancher*) 284; gangrena dell'arto inferiore destro in una — (*Babonneix* e *Vitry*) 293. Le meningi nelle — (*Voisin*) 376; — e fenomeni meningei (*Nobécourt*) 932.
Broncoscopia per l'estrazione dei corpi estranei (*Nehrkorn*) 282; (*Bodner*) 287; 609.

C

Calcio. Ricambio del — e timo (*Sinnüber*) 32; **(Bracci) 572.**
Calorimetria nei bambini atrofici (*Saint-Albin*) 850.
Cancro dell'intestino (*Jacques* e *Parigian*) 55; — platicellulare dell'ipofisi (*Berger*) 379.
Capsule surrenali. Tumore maligno delle — (*Amberg*) 398; ipernefroma delle — (*Withe* e *Nisbet*) 226; — e rachitismo (*Cattaneo*) 629; emorragie delle — (*Mensi*) 652.
Carbonio. L'eliminazione del — per le urine (*Langstein* e *Steinitz*) 774; febbre per ingestione di idrati di — (*David*) 852.
Cardiocirrosi tubercolare **(Menabuoni) 189.**
Cardiopatie. Cura delle — da reumatismo articolare acuto (*Baginski*) 866.
Carie circolare e depositi circolari dei denti (*Meyer*) 714.
Cartilagine. Distrofie della — e accrescimento dello scheletro (*Carrette*) 695.
Caseina. Azione dei batteri nella — (*Hasting*) 127; digestione della e di alimentazione (*Southworth*) 871.
Catarro intestinale. Batteriologia del — (*Salge*) 301.
Cefalocele occipitale inferiore (*Welt-Kakels*) 304.
Cefaloematoma dei neonati (*Beck*) 692.
Cervello. Lesioni del — (*Charrin* e *Léry*) 849; sifilide del — con esoftalmo (*Dauchez*) 915.
Cervelletto. Tubercolo del — (*Cruchet*) 379.
Chilotorace (*Filippov*) 287.
Cirrosi del fegato **(Spolverini) 161**; — post-dissenterica **(Berghinz) 182**; cardio-tubercolare **(Menabuoni) 189**; — epatica e tumore splenico (*Iehle*) 229; — epatiche tubercolari (*Petrone*) 475.
Cisti idatidea del fegato (*Concetti*) 394; dermatite a — epidermiche (*Balzer* e *Fouquet*) 704; — idatidea del polmone (*Araoz Alfaro*) 932.
Cistite. Etiologia della — (*Zelenski* e *Nitsch*) 398; — colibacillare (*Cecchi*) 399; (*Sorgente*) 399; (*Fromm*) 399.
Cistoscopia (*Portner*) 396.
Citodiagnosi del liquido cefalorachideo nella pertosse (*Muggia* e *Bertolotti*) 156; — delle meningiti (*Delcourt*) 374; La — (*Niedner* e *Mamlock*) 374; (*Lewkowicz*) 847.
Citrato di soda nelle dispepsie (*Variot*) 205; — aggiunto al latte (714); — nelle gastroenteriti (*Variot* e *Lagard*) 715.
Clavicola. Frattura della — nei neonati (*Muus*) 61.
Cloruro di sodio quale causa di nefrite (*Silvestri*) 397.
Coliti. Etiologia delle — dissenteriche epidemiche **(Valagussa) 18**; Le — mucomembranose nell'infanzia (*Froussard*) 53; il lavaggio intestinale nelle — dei lattanti (*Cozzolino*) 549; anasarca mortale in un caso di — (*Lovel*) 621.
Colonectasia. V. Megacolon congenito.
Colostro. Tossicità del — delle vacche malate (*Delmer*) 788.
Condro-distrofia fetale (*Milton Miller*) 798.
Conduttività elettrica. Pressio-

ne osmotica e — del latte (Rotondi) 81.
Congiuntiva. Xerosi della — (*Spiller*) 143.
Congiuntiviti. Il protargolo nelle — blenorragiche (*Pietrowsky*) 59.
Congresso. Atti del 1° — pro-infantia, 645.
Contagio ospedaliero del tifo (*Richardière*) 853.
Contrattura funzionale parziale del cucullare (*Flesch*) 144; emiplegia seguita da — e afasia nella corea (*Simon* e *Crouzon*) 386.
Convalescenza. Bradicardia nella — (*Thomas*) 293.
Convulsioni 683.
Cordone ombelicale. Cura delle ernie del — (*Dal Vesco*) 623; *Lapinski*) 624; — nella sifilide (*Franceschini*) 916.
Corea. Un fenomeno cardiaco nella — (*Tedeschi*) 293; emiplegia completa nella — (*Simon* e *Crouzon*) 386; — e taenia solium (*Burnet*) 386; — e vegetazioni adenoidi (*Holz*) 713; — fatale (*Griffith*) 798.
Corizza nei neonati (*Ballin*) 713.
Cornage. Congenito e vizio congenito di cuore (*Tollemer*) 930.
Corpi estranei e broncoscopia (*Nehrkorn*) 282; — delle vie respiratorie (*Kredel*) 288; — nel bronco (*Gaudier* e *Colle*) 299; (*Bodner*) 287, 609; (*Pasteur e Kellock*) 610.
Coxite. Operazione radicale nella — (*Mosetig-Moorhof*) 636.
Cranio. Frattura del — (*Hedges*) 305; — rachischisis con anencefalia e diastematomielia (*Morelli*) 771; deformità congenita del — e disturbi oculari (*Dodd* e *Mc Mullen*) 773; la plasticità del — infantile e brachi e dolicocefalia (*Valcher*) 773; impertetta ossificazione del — nel neonato (*Eugstler*) 925.
Crema. Le misture di — nei lattanti (*Remach*) 783.
Cretinismo (*West*) 872.
Crioscopia delle urine nella scarlattina e difterite (*Labbè*) 396; — nell'analisi del latte (*Finizio*) 546; — nel latte di donna (*Gallo*) 546; il galattifero e la — del latte (*Guiraud e Lasserre*) 788.
Cucullare. Contrattura funzionale parziale del — (*Flesch*) 144.
Cuore. Malformazione congenita del — (*Sebreiber*) 136: (*Norris*) 226; Vizio di — congenito (*Weiss*) 141; ascoltazione del — (*Malesani*) 288; anomalie del — (*Letulle*) 289; aia del — (*Beccherle*) 288; trombosi del — nella difterite (*Detot*) 292; fenomeno da parte del — nella corea (*Tedeschi*) 293; riflesso del — (Crisafi) 342; aritmia del — (*Berghinz*) 557; dilatazione del — e difterite (*Dietlen*) 858; — unilocular in mixedematoso (*Brunin* e *Daniel*) 924.
Cura climatica. Ematologia e — (*Cattaneo*) 66.

## D

Decannulazione tardiva degli operati di tracheotomia per crup (Egidi) 897.
Deficienti. Educazione ed istruzione dei — (*Montesano*) 870.
Degenerazione fibroso-cistica dei reni (*Behr*) 393.
Demenza tifica (*Edsall*) 227; — stuporosa della pubertà (*Burr*) 798.
Denti. Carie circolare dei — (*Meyer*) 714.
Dentizione ed epilessia (*Spratling*) 76.
Dermatite bollosa congenita (*Balzer* e *Fouquet*) 704; — erpetiforme (*Halle*) 705; — erpetiforme e pemfigo (*Bar*) 706.
Dermatosi (*Ravenna*) 560.
Diabete nei bambini (*Rowel*) 224; (*Scelheim*) 224; (*Langestein*) 607; — insipido (*Pollak*) 229; — mellito (*Frontini*) 556; — insipido famigliare (*Knöpfelmacher*) 607.
Diaforesi artificiale e nefrite (*Strauss*) 397.
Diaframma. Lesioni congenite del — e insufficienza respiratoria del neonato (*Mori*) 139.
Diarrea infantile. Il bacillo dissenterico nella — (*Wollstein*) 521; — e bacillus dysenteriae (*Flexner* e *Holt*) 465; benignità della — estiva (*Variot* e *Roger*) 621; gelatina e — (*Patricot*) 715; tannalbina nelle — (*Demidow*) 717.
Diastasi del timo (*W. Jones* 33.
Diastematomielia. Cranio rachischisis con — (*Morelli*) 771.
Diatesi essudativa (*Czerny*) 920.
Diazoreazione nel morbillo (*Muller*) 47.
Difterite cronica (*Neufeld*) 41; lesioni del rene nella — (*Flamini*) 41; morte improvvisa nella convalescenza della — (*Terrien*) 42;

valore della constatazione del b. di Loeffler nella diagnosi della — dei poppanti (*Schaps*) 42, 537; valore dello esame batteriologico nella diagnosi della — (*Czerno-Schwarz*) 42; cauterizzazioni locali nella — (*Hecker*) 43; — e infezioni miste (*Castronuovo*) 43; epidemie di — (*Eve*) 47; orticaria consecutiva a — (*Hand*) 75; dosamento di quantità piccolissime di antitossine della — (*Marx*) 132; tossine e antitossine della — (*Arrhenius* e *Madsen*) 133; sulla farmacologia della tossina della — (*Krasnow*) 133; la tossina della — (*Van Calcar*) 134; splenectomia e leucocitosi nell'immunizzazione della — sperimentale (*Nicolas*) 135; tossina ed antitossina della — (*Pick* e *Schwoner*) 134, 453; complicazioni laringopolmonari nella — del naso (*Vallana*) 157; il siero antistreptococcico nella scarlattina e nella — (*Percival* e *Mackil*) 207; antitossina della — (*Fischer*) 225; trombosi ed embolie in seguito a — (*Detot*) 292; paralisi da — e distinzione dalla miastenia (*Harris*) 384; orine nella — (*Labbè*) 396; sieri antibatterici nella — (**Concetti**) **401**, 556; siero antidifterico, antitossico ed antibatterico nel trattamento della — (**Gagnoni**) **413**, 5[illegible]6; (**Pincherle**) **418**; paralisi da — (**Isonni**) **440**; combinazione della tossina coll'antitossina della — (*Morgenroth*) 454; determinazione di antitossina della — nella madre e nel neonato (*Kayser*) 456; la ricerca batteriologica nella — (*Schoedel*) 537; il siero antidifterico nella — (*Neno*) 540; le stenosi da — (*Thuemer*) 541; intubazione in laringite da — (*Engelmann*) 542; lesioni nella — (*Marfan*) 719; la vaccinazione contro la — (**Bandi e Gagnoni**) **746**; dilatazione del cuore nella — (*Dietlen*) 858; — dell'amigdala faringea (*Rocaz*) 859; paralisi dopo la — guarita col siero (*Pillou*) 859; (*Comby*) 861; — e tetania (*Babonneix*) 859; nefriti da — e sieroterapia (*Maragliano*) 860; intossicazione da — e lesioni gastriche (*Hallion*) 860; diagnosi della — (*Higley*) 861; — cutanea (*Adler*) 862.

Digestione dei grassi (*Chauet*) 775; — della caseina e alimentazione (*Southworth*) 871.

Dilatazione. Insufficienza e — dell'aorta (*Hamburger*) 144; — del cuore e difterite (*Dietlen*) 858.

Diplegia cerebrale (*Ibrahim*) 382.

Diplococco. Vedi pneumococco.

Dispepsie gastro-intestinali (*Fede* e *Finizio*) 204; — ed acqua ossigenata (*Gallois Flourens* e *Walter*) 204; — e citrato di sodio (*Variot*) 205.

Dissenteria. Sieroterapia nella — (*Rosenthal*) 59; cirrosi epatica consecutiva a — (**Berghinz**) **182**; bacillo della — (*Fetra* e *Howland*) 619; lesioni dell'intestino in un caso di — (*Auché*) 619; la — bacillare (*Leiner*) 620; sull'antitossina della — (*Kraus* e *Doerr*) 842; (*Todd*) 843.

Dolicocefalia. La plasticità del cranio e la — (*Walcher*) 773.

Dotto arterioso. Persistenza del — (*Gillet*) 290.

## E

Eclampsia del neonato ed albuminuria materna (*Mori*) 36.

Eczema. Cura dell' — (*Mayer*) 706; l'adrenalina nell' — (*Weill*) 706.

Edema essenziale (*Vallana*) 158; — laringeo sottoglottico (*Deguy* e *Detot*) 281; — acuti famigliari cutanei e della glottide (*Apert*) 295; — idiopatico (*Fairbanks*) 295; localizzazioni dell' — circoscritto (*Quincke* e *Gross*) 295; malattia di Quincke e — acuti (*Apert*) 295; gli accidenti cerebrali nel riassorbimento degli — (*Merklen*) 378; gli — tossici (*Federici*) 555; — acuto dei polmoni (*Delcourt*) 935.

Ekiri. Ricerche sull' — (*Ito*) 618.

Elefantiasi congenita (*Svoboda*) 708.

Elioterapia della tubercolosi (*Reboul*) 953.

Elminti. Proprietà battericide dei succhi degli — (*Jammes* e *Mandoul*) 792; azione tossica degli — (*Jammes* e *Mandoul*) 792.

Elmintiasi e tetania (*Prandi*) 684.

Emangioma del palato duro (*Fein*) 694; sviluppo di — colla puntura degli orecchi (*Spranger*) 695; — venoso congenito (*Eiselberg*) 695.

Ematologia e cura climatica (*Cattaneo*) 66; — e tubercolosi (*Olivi*) 70; ozonoterapia e — nella pertosse (*Muggia* e *Bertolotti*) 154; modificazioni dell' — con le inie-

zioni iodo-iodurate (*Gianasso*) 158; — dei neonati e lattanti (*Vernet*) 449;
Ematoma dello sternocleidomastoideo e torcicollo (*Jouon*) 692.
Ematuria nello scorbuto infantile (*Morse*) 686.
Embolie nella difterite (*Detot*) 292.
Emiatrofia della lingua (*Landau*) 385;
Emiplegia nella corea (*Simon* e *Crouzon*) 386 ; — cerebrale in un bambino eredo-sifilitico (*Zappert*) 634.
Emofilia. Tiroide nell' — (*Fuller*) 56; (*Geza Faludi*) 57; L'adrenalina nella — (*Schlesinger*) 57;
Emoglobina. Studio del contenuto di — e corpuscoli nel sangue di bambini (*Perlin*) 448.
Emolisi. Sul potere di — del siero di sangue in neonati itterici (*Mensi*) 156; potere di — nel latte di donna (*Cattaneo*) 548;
Emorragie gastriche settiche (*Fuchsig*) 51; — gastro-intestinali dei neonati (*Lop*) 203; — di origine sifilitica nei neonati (*Wilson*) 306; — delle capsule surrenali (*Mensi*) 632; Le — nei bambini (*Stowell*); 687; — dal naso (*Massei*) 713; — intestinali nell'eredo-sifilide (*Coulon*) 914.
Endocardite fibrosa (*Röhrle*) 289.
Enfisema cutaneo dei neonati (*Kirchgessner*) 461; — cutaneo (*Svoboda*) 875;
Enterite. Pseudoascite come conseguenza della — cronica (*Tobler*) 303; bacilli bleu e gli acidi nell' — acuta dei lattanti (*Salge*) 460; azione dei saccaromiceti del latte di vacca nella — (**Valagussa**) **889.**
Entero-colite. Vedi: Colite.
Eosinofilia. L'— nella tubercolosi infantile (*Lanza*) 474; — nella produzione sottolinguale (*Cozzolino*) 545; assenza di — in un caso di produzione sottolinguale (*Cozzolino*) 849.
Epidemie di difterite (*Eve*) 47;
Epifisi. Sviluppo dell' — del gomito (*Viannay*, *Destot*, *Gallois*) 452.
Epilessia. Influenza della prima e seconda dentizione nell'— (*Spratling*) 76; — e vegetazioni adenoidi (*Vivi Picaso*) 684.
Epistassi. V. emorragie.
Ereditarietà dei reni cistici (*Dunger*) 392; l' — nella patologia renale (*Castaigne e Rathery*) 394; assimilazione ed — (*Hamburger*) 792; — della tubercolosi (*Ogilvie*) 948.
Eresipela. Cura della — (*Kolacsek*) 49; le infezioni secondarie nella — dei bambini (*Federici*) 49.
Erithema induratum Bazin (*Escherich*) 228; (*La Fétra*) 304; — nodosum et exudativum (*Schlesinger*) (*Blair*) 703; — infezioso (*Heimann*) 705; l' — infettivo (*Escherich*) 866; gli — acuti febbrili (*Monti*) 866.
Ernie (*De-Garmo*) 62; cura radicale delle — (*Magrassi*) 559; (*Rocchi*) 559; cura delle — del cordone ombelicale (*Dal Vesco*) 623; (*Lapinski*) 624; cura delle — inguinali con la ginnastica (*Seaver*) 625.
Erpes zoster con grave reazione meningea (*Quadrone*) 707; — iris e circinatus (*Zuppinger*) 874.
Esofago. Streptotrichosis dell' — (*Langer*) 298.
Esoftalmo e vegetazioni adenoidi (*Spieler*) 634; — bilaterale, corea e adenoidismo (*Holz*); sifilide cerebrale con — (*Dauchez*) 915.
Esostosi multiple familiari (*Ausch*) 60; (*Jones*) 798.
Essudati. Citologia degli — (*Lewkowicz*) 847.

## F

Faccia. Stasi venosa della — per compressione dell'addome (*Borchardt*) 292; paralisi della — (*Lenoble e Aubineau*) 385; atrofia della — (*Schlesinger*) 638.
Faciale. Paralisi del — (*Cruchet*) 379.
Farina Kufeke. Indicazioni per l'impiego della — (*Klautsch*) 790.
Faringe. Tubercolosi della — (*Schick*) 141; ulcera della — traumatica in un lattante (*Neumann*) 298; difterite dell'amigdala della — (*Rocaz*) 859.
Febbre nella meningite cerebrospinale epidemica (*Sorensen*) 367; — per ingestione di idrati di carbonio (*David*) 852; — nei neonati sifilitici (*Schwaab*) 915.
Febbre ghiandolare (*Byers*) 868.
Feci. Incontinenza di — (*Ostheimer*) 306; — normali (*Lynch*) 464; bacillo tubercolare nelle — (*Cruchet*) 950; (*Anglade*) 955.
Fegato. Atrofia acuta del — da bacillo di Pfeiffer (*Bonome*) 55;

ascessi del — da appendicite (*Del Piano*) 68; cirrosi del — (**Spolverini**) **161**; (**Berghinz**) **182**; ascessi del — (*Corvington*) 300; cisti del — simulante un rene mobile (*Concetti*) 394; metastasi nel — (*Amberg*) 398; cirrosi del — tubercolari (*Petrone*) 475; — e assimilazione (*Pacchioni* e *Carlini*) 551; elevazione del coefficiente ammoniacale in una bambina tubercolosa con — degenerato (**Crisafi**) **641**.

Femore. Frattura diafisaria del — intra partum (*Motta*) 151; frattura del — (*La Fètra*) 304.

Fenomeno di Chwosteck (*Zanetti*) 684.

Fermento. Sul passaggio nel latte del — proteolitico somministrato per bocca (**A. Filia**) **12**.

Fermenti. Cura delle gastro-enteriti coi — (*Lesage*) 623; sui — proteolitici del latte (*Vandenvelde*) 780; influenza dei — solubili sulla digeribilità del latte (*Trischitta*) 781; sui — amilolitici del commercio (*Fede* e *Finizio*) 844.

Feto. Ricambio fra madre e — (*Roemer*) 124; passaggio dei proteidi dalla madre al — (*Hofbauer*) 127; passaggio delle antitossine dalla madre al — (*Polano*) 127, 455; passaggio della stricnina dalla madre al — (*De Dominicis*) 127; trasmissibilità dei microrganismi dalla madre al — traverso la placenta (*Jovane* e *Chiarolanza*) 128; — dei germi malarici (*Grabham*) 128; — con teratoma nella regione anale (*Füth*) 138; — reazione degli organi del — nella gravidanza e loro involuzione puerperale (*Halban*) 150; affezioni delle ossa del — (*Silberstein*) 202; (*Matsuoka*) 202; siero-reazione tubercolare negativa nel — di madre tubercolosa (*Cavazza*) 456; enteroproteidi del — neonato e lattante (**Mori**) **481**, 551; stenosi pilorica e stomaco a clepsida consecutivi a peritonite del — con vizio congenito di cuore (*Mya*) 550; polmoni accessori in un — (*Hammar*) 772; l'origine del grasso del — (*Thiemich*) 774; condrodistrofia del — (*Milton Miller*) 798; il fosforo nei — umani e animali (*Wassmuth*) 845; proprietà del sangue della madre e del — (*Schenk*) 846.

Fibrino-diagnosi. Valore della — (**Bertini**) **659**.

Fistola tubercolare curata col permanganato (*Audion*) 221; — branchiale infettata (*Cramer*) 773.

Fitina e protilina (*Wechsler*) 638.

Flemmone sottocutaneo metapneumonico (*Maccone*) 62.

Formalina. Latte crudo o latte alla —? (*Saraceni*) 633; azione della — sul latte (*Frillat*) 789; (*Löwenstein*) 789; il latte con — col metodo Behring (*Sternström*) 789.

Fosforo nel latte (*Schlossmann*) 778; il — nei feti umani e animali (*Wassmuth*) 845.

Frattura della clavicola nei neonati (*Muus*) 61; — diafisaria del femore intra partum (*Motta*) 151; — rachitica del femore (*La Fètra*) 304; — del cranio (*Hedges*) 305.

G

Gangli linfatici, immunità e sieroterapia (*Evoli*) 458.

Gangli nervosi. Infezione e intossicazione da bacterium coli e — viscerali (*Jovane*) 291.

Gangrena nella scarlattina (*Netz*) 205; — della pelle, muccose e vaccinazione (*Bergmann*) 214; — secca di un arto in seguito a polmonite (*Babonneix* e *Vitry*) 293; — infettiva della pelle (*Auché*) 705; la — delle estremità dopo le malattie infettive (*Barraud*) 868.

Gas intestinali nei lattanti (*Quest*) 459.

Gastro-enterite. Cura della — col latte scremato ed acidificato (*Rothschild*) 38; il babeurre nelle — acute e croniche dei lattanti (*Decherf*) 39, 622; i leucociti nella — estiva (*Zattorsky*) 51; (*Knox* e *Warfield*) 51; il tannigeno nella — (*Schandlbauer*) 59; patologia renale e — dei lattanti (*Holfeld*) 395; — da bacillo speciale (*Poppi* e *Bernard*) 550; anasarca nella — (*Barthélémy*) 620; cura della — con i fermenti (*Lesage*) 623; azione del saccaromyces cerevisiae sul bact. coli nella — (*Puoti*) 623; il citrato di sodio e le — (*Variot* e *Layard*) 715; abuso del latte nelle — croniche (*Billon*) 850.

Gelatina nella diarrea infantile (*Patricot*) 715.

Genitali esterni. Ipertrofia dei — (*White* e *Nisbet*) 226.
Ghiandola mediastinica caseosa (*Liefmann*) 602.
Ghiandola mammaria nei neonati umani (*Raubitschek*) 448; modificazione della — colla sospensione dell' allattamento (*Meynier*) 630.
Glicometria del liquido cefalo-rachideo (*Sicard* e *Langwelt*) 377.
Glicosuria alimentare e mixedema (*Knöpfelmacher*) 223.
Glossite e mediastinite in un poppante (*Hecht*) 610.
Glottide. Edemi familiari cutanei e della — (*Apert*) 295; paralisi del dilatatore della — (*Hüssy*) 609; spasmo della — nella pertosse (*Auché*) 857.
Glycosal (*Kollmann*) 59.
Gola. Le malattie della — e la salute generale (*Gallois*) 711.
Gonococco. Infezioni da — (*Emmett Holt*) 796.
Gotta in un bambino (*Lunz*) 607.
Gouttes de Lait. Congresso delle — 937; (*Cleary*) 941; (*Variot*) 941: (*Lust*) 942; (*Ulecia*) 943; (*Daval*) 943; (*Roussel*) 944.
Grassi. Sull'assorbimento dei — nei bambini (*Nobécourt* e *Mercklen*) 124; la presenza di — nel midollo spinale (*Zappert*) 774; l' origine del — fetale (*Thiemich*) 774; la digestione dei — (*Chauet*) 775; la somministrazione dei — e il ricambio del lattante (*Freund*) 775; metodo per determinare i — nel latte (*Obermayer*) 783; costituzione dei — nel lattante (*Lehndorff* e *Knöpfelmacher*) 876.
Gravidanza. Reazione degli organi del feto nella — e la loro involuzione puerperale (*Halban*) 150.

I

Iactatio capitis nocturna (*Svoboda*) 875.
Ichthyosis congenita (*Riehl*) 636.
Idrocefalo e logorrea (*Acquaderni*) 65; meningite emorragica con — nei neonati (*Marfan*, *Aviragnet* e *Detot*) 370; pachimeningite emorragica con — esterno (*Göppert*) 371.
Igiene sociale delle tubercolosi (*Hueppe*) 218.
Immunità. Gangli linfatici e — (*Evoli*) 453; — passiva (*Mazzeo*) 455.
Immunizzazione tubercolare col latte di vacche immunizzate (*Jemma*) 130; — col latte (*Salge*) 845.
Incontinenza di feci (*Ostheimer*) 306.
Incubazione nel morbillo (46).
Infantilismo pottico (*Leri*) 606.
Infarti polmonari in seguito a difterite (*Detot*) 292.
Infezioni miste e difterite (*Castronuovo*) 43; — secondarie nell'eresipela (*Federici*) 49; alterazioni circolatorie nelle — (*Paessler* e *Rolly*) 291; — colibacillari e gangli nervosi (*Jovane*) 291; — purulenta da diplococco (**Berghinz**) **350**; — gonococciche nei bambini (*Emmet Holt*) 796.
Influenza nell'ospedale di Graz (*Plauner* e *De Nigris*) 555.
Iniezioni endovenose di siero antidifterico (*Biernacki* e *Muir*) 540.
Insufficienza congenita dell'aorta (*Hamburger*) 144, 291.
Insufficenza respiratoria. Lesioni congenite del diaframma e — del neonato (*Mori*) 139.
Intestino. Sul passaggio degli anticorpi nel latte e loro riassorbimento per l' — dei lattanti (**De Blasi**) **8**; i bacteri nell' — in rapporto cogli antisettici (*Strasburger*) 53; cancro dell' — (*Jacques* e *Parigian*) 55; assorbimento dei proteidi da parte dell' — (*Hamburger* e *Sperk*) 125; (*Ganghofner* e *Langer*) 126; atresie dell' — tenue (*Bossowki*) 138; malformazione dello — (*Péry*) 138; tubercolosi dell' — (*Raw*) 221; (*Iovane*) 222; batteriologia del catarro dell' — (*Salge*) 301; invaginazione dell' — (*Wichmann*) 303; reazioni meningee nelle infezioni dell' — (*Nobécourt*) 378; il lavaggio dell' — nelle enterocoliti dei lattanti (*Cozzolino*) 549; azione della muccosa dell' — (*Giordani*) 555; appunti clinico-batteriologici sulle malattie dell' — (*Mazzeo*) 617; infezione dell' — da bacillo della dissenteria (*Fétra* e *Kowland*) 619; lesioni del grosso — in un caso di dissenteria (*Auché*) 619; azione dell' estratto della muccosa dell' — (*Cima*) 651; ossido di bismuto nelle alterazioni dell' — (*Krimer*) 718; sbocco dell' — nell'uretra (*Caffarata*) 772; sul valore kinasico dei muscoli dell' — (*Breton*) 884; pas-

saggio delle agglutinine e antitossine tubercolari nel latte e loro assorbimento per l' — (*Figari*) 846; ostruzione dell' — nei neonati (*Grosse* e *Lorier*); 851; miosarcoma dell' — (*Lorenz*) 876; emorragie dell' — nell' eredo-sifilide (*Coulon*) 914; tubercolosi dell' — e tubercolosi polmonare (*Calmette* e *Guerin*) 948.

Intossicazione da bacterium coli e gangli nervosi (*Jovane*) 291; — difterica e lesioni gastriche (*Hallion*) 860; di origine medicamentosa (**Jemma**) **881**.

Intubazione. Criteri di tecnica operativa e strumentale nella — laringea (**Mori G.**) **349**; tracheotomia e — (*Barbier*) 541; — nelle laringiti difteriche (*Engelmann*) 542; laringostenosi nelle laringiti e l' — (*Pecha*) 608.

Invaginazione intestinale (*Wichmann*) 308.

Iodio. Modificazioni dell'ematologia per le iniezioni — iodurate (*Gianasso*) 158; meningite tubercolare guarita con l'iniezioni di — (*Rossini*) 366.

Ipernefroma (*White* e *Nisbet*) 226.

Iperpiressia nel morbillo (*Stokes*) 47.

Ipertrofia del piloro (*Wachenheim*) 305; — congenita (*Cagiati*) 770.

Ipofisi. Carcinoma dell' — (*Berger*) 379; tumore dell' — (*Berger*) 380.

Isterismo (*Laureati*) 558; sviluppo dell' — (*Weill*) 686.

Istero-traumatismo nei giovani (*Broca*) 685.

Ittero sifilitico in neonato (*Muggia*) 153; sul potere emolitico del siero di sangue in bambino con — (*Mensi*) 156; — dei neonati (*Leuret*) 459; — infettivo epidemico (*Flesch*) 869.

Itto. Spostamenti dell' — del cuore (*Malesani*) 288.

## K

Kinasi. Sul valore della — dei microbi intestinali (*Breton*) 844.

Koplik. Macchie di — nel morbillo (*Cozzolino*) 46; (*Müller*) 47.

## L

Labbro leporino (*Kirchmayr*) 772.

Labfermento. Studio del — (*Moro*) 779; formalina e — (*Löwenstein*) 789.

Laringe. Edema della — sottoglottico (*Deguy* e *Detot*) 281; tecnica operativa e strumentale nell'intubazione della — (**Mori**) **349**; lo stridore congenito della — (*Cozlino*) 552.

Laringiti. Laringostenosi nelle — acute e l'intubazione (*Pecha*) 608.

Laringostenosi da morbillo (*Martinez Vargas*) 46; — in seguito a tifo (*Wood*) 73; — nelle laringiti acute e intubazione (*Pecha*) 608.

Lattanti. Difterite dei — (*Schaps*) 42; assorbimento dei proteidi nei — (*Ganghofner* e *Langer*) 126; confezione del latte per l'alimentazione dei — secondo il metodo Székely (*Székely*) 146; (*Kraus*) 147; il pancreas nelle infezioni dei — (*Mensi*) 156; citrato di soda nelle dispepsie dei — (*Variot*) 205; (*Variot* e *Lagard*) 715; ulcera faringea traumatica nei — (*Neumann*) 298; la meningite tubercolare nei — (*Cruchet*) 365; patologia renale e affezioni gastro-intestinali nei — (*Holfeld*) 395; leucocitosi digestiva dei — (*Moro*) 450; fisiologia della suzione nei — (*Süsswein*) 450; ascessi retrofaringei nei — (*Texier*) 458; sintomi pseudodifterici nei — (*Brecely*) 458; gas intestinali nei — (*Quest*) 459; mastoidite dei — (*Broca*) 460; bacilli bleu e gli acidi nell'enterite dei — (*Salge*) 461; proprietà degli enteroproteidi dei — (**Mori**) **481**; 551; presenza del bacillo difterico per la diagnosi della difterite nei — (*Schaps*) 537; palpazione della milza nei — (*Poppi*) 544; il ricambio dei — nutriti con latte alla Soxhlet (*Gagnoni*) 548; i sali di sodio e potassio del latte di vacca in confronto con quelli del latte di donna nel ricambio dei — (*Gagnoni*) 548, 549; il lavaggio intestinale nelle enterocoliti dei — (*Cozzolino*) 549; le dermatosi nei — (*Ravenna*) 560; tubercolosi polmonare e alimentazione dei — (*Heymann*) 599; (*Schroeder*) 600; tubercolosi dei — (*Rei*) 601; adenopatia tracheo-bronchiale nei — (*Gumon*) 602; lesioni ossee tubercolari nei — (*Méry* e *Leenhardt*) 605; glossite e mediastinite nei — (*Hecht*) 600; le malattie dei — nell'asilo « Lucina » (*Galatti*) 626; un nuovo latte per i — (*Székely*) 634; vegetazioni adenoidi del na-

so-faringe nei — (*Massei*) 712; ossido di bismuto nelle enteriti dei — (*Krimer*) 718; scolo di latte nei — con divisione del velopendolo (*Variot*) 772; Il grasso e il ricambio dei — (*Freund*) 775; bilancio d'energia nei — (*Beck*) 777; fisiologia della poppata nel — (*Süsswein*) 777; oscillazioni del peso nei — (*Freund*) 773; determinazione del fosforo nell'organismo dei — (*Schlossman*) 778; uso delle misture di crema nei — malati (*Reinach*) 783; il babeurre nella nutrizione dei — (*Leschziner*) 785; il latte di vacche nutrite con foglie di rape e i — (*Muller*) 791; le soste nell'aumento del peso nei — (*Ausset*) 850; costituzione del grasso nei — (*Lehndorf* e *Knöpfelmacher*) 876; tubercolosi dei — (*Lortat-Jacob* e *Vitry*) 253.

Lattasi. Ricerche sulla — animale (*Bierry* e *Salazar*) 788.

Latte. Passaggio degli anticorpi nel — e loro riassorbimento per l'intestino (**De Blasi**) **8**; passaggio nel — del fermento proteolitico (**Filia**) **12**; — scremato ed acidificato (*Rothschild*) 38; sull'alimentazione dei poppanti col siero di — (*Massanek*) 38; con — intero caseificato (*Oppler*) 39; pressione osmotica e conduttività elettrica del — (**Rotondi**) **81**; modo di ottenere il — sterilizzato crudo (*Waele Sugg* e *Vandervelde*) 128; associazione dei batteri nell'acidificazione del — (*Marshall*) 129; il — delle vacche tubercolose (*Moussu*) 129; azione delle alte temperature sui bacilli della tubercolosi nel — (*Bartel* e *Stenström*) 129; immunizzazione tubercolare col — di vacche immunizzate (*Jemma*); 130; — per l'alimentazione dei poppanti secondo il metodo di Székely 146; (*Kraus*) 147; sterilizzazione del — (*Weiss*) 229; proprietà biologiche del — (*Gaing*) 464; trasmissione della tubercolosi per mezzo del — (*Jemma*) 474; scarlattina trasmessa col — (*Tingvall*) 536; l'acido carbonico nella sterilizzazione del — (*Frontini*) 544; metodo per conservare il — (*Spolverini* e *Flamini*) 544; la crioscopia nel — (*Finizio*) 546; (*Gallo*) 546; i sieri di — nella digestione degli albuminoidi (*Ferrari*) 547; la reazione del — di donna (*Cattaneo*) 547; distruzione dei bacilli tubercolari nel — pasteurizzato (*Lanza*) 547; potere emolitico del — di donna (*Cattaneo*) 548; il metodo di Soxhlet e la digeribilità del — di vacca (**Gagnoni**) 548, **561**; ricambio di un poppante nutrito con — sterilizzato alla Soxhlet (*Gagnoni*) 548; sali di iodio e potassio nel — di vacca (*Gagnoni*) 548; le diarree estive nei bambini alimentati col — sterilizzato (*Variot* e *Roger*) 621; — crudo o — alla formalina? (*Saraceni*) 633; un nuovo — per i lattanti (*Székely*) 634; nn apparecchio per il raffreddamento del — (*Svoboda*) 634; il citrato di sodio nel — di vacca (*Poynton*) 714; scolo di — in un lattante con divisione del velopendolo (*Variot*) 772; il fosforo nel — (*Schlossman*) 778; potere riducente del — (*Hecht*) 779; fermenti proteolitici del — (*Vandervelde*, *De Waele*, *Sugg*) 780; i fermenti solubili e il — di vacca (*Trischitta*) 781; valore nutritivo del — di vacca sterilizzato (*Variot*) 781; diminuzione dell'acido citrico nel — colla cottura (*Obermayer*) 782; i leucociti nel — (*Wallich*) 782; metodo pratico per determinare i grassi nel — (*Spiegelberg*) 783; il — scremato (*Odier* e *Bordas*) 784; il — pasteurizzato (*Swellengrebel*) 786; mungitura e — asettico (*Willem* e *Minne*) 786; acqua ossigenata e sterilizzazione del — (*Gordan*) 786; il — perfrigerato (*Bischoff*) 787; proprietà battericide delle albumine solubili del — (*Sommerfeld*) 787; contenuto cellulare e batterico del — di vacca nell'allattamento (*Bergey*) 787; tossicità del — (*Jacourel*) 787; influenza del galattifero sul punto di congelamento del — (*Guiraud* e *Lasserre*) 788; formaldeide e — (*Frillat*) 789; (*Sternström*) 789; (*Löwenstein*) 789; il passaggio del bromo nel — di donna (*Rosenhaupt*) 790; il — di vacche nutrite con foglie di rapa e il lattante (*Muller*) 791; — sanguigno (*Bouchacourt* e *Teannin*) 791; i saccaromiceti nel — di vacca (**Valagussa** e **Mafera** (**825**); gli effetti delle iniezioni parenterali di sostanze proteiche e il — (*Hamburger* e *Reuss*) 844; immunizzazione

per il — (*Salge*) 845; le agglutinine e antitossine tubercolari nel — e loro assorbimento (*Figari*) 846; l'abuso del — nelle gastroenteriti croniche (*Billon*) 850; azione dei saccaromiceti del — di vacca nelle enteriti (**Valagussa**) **889**; — crudo (*Concetti*) 944; — di capra (*Barbiellon*) 945.

Latto-maltosio. Uso del — (*Bergruen*) 638.

Lattoviscosimetro di Micault (*Czapek*) 791.

Leucemia linfatica acuta (*Savory*) 56; — linfatica e mielogena (*Berghinz*) 689; — acuta (*Jeanselme* e *Weill*) 689; — e radioterapia (*Schweinburg*) 690; (*Colombo*) 690; (*Baryon*, *Cade* e *Nogier*) 690; radioterapia e sangue nelle — (*Aubertin* e *Beaujand*) 690; (*Ahrens*) 691.

Leucociti nella diarrea estiva (*Zattorsky*) 51; (*Knox* e *Warfield*) 51; — nel latte (*Wallich*) 782; — nel tifo (*Higley*) 855.

Leucocitosi. Splenectomia e — nell'immunizzazione della difterite (*Nicolas*) 135; — digestiva nei lattanti (*Moro*) 450.

Linfa vaccinica. V. vaccino.

Linfociti. Origine dei — negli essudati della pleura (*Massart*) 613.

Linfoide. Infiltrazione — della pelle (*Chirivino*) 58.

Lingua. Emiatrofia della — (*Landau*) 385.

Linguaggio interno dei bambini (*Lemaitre*) 451.

Lipomi (*Wanietschek*) 693.

Liquido cefalo-rachideo. Ricerca dei b. tubercolari nel — (*Besançon* e *Griffon*) 366; circolazione del — (*Cathelin*) 373; glicometria del — (*Sicard* e *Langwelt*) 377.

Logorrea in un bambino idrocefalico (*Acquaderni*) 65.

Luce rossa. Vaccinazione alla — (*Goldman*, *Hay*, *Knöpfelmacher* e *Schein*) 212; noma e — (*Motschau*) **616**.

Lupus primitivo degli organi faringo-nasali (*Zuppinger*) 141; — vulgaris disseminatus (*Lenier*) 229.

## M

Macrogiria. Microcefalia e — (*Probst*) 682.

Macrostoma destro latente (*Schey*) 230.

Malaria. Trasmissione dei parassiti della — dalla madre al feto (*Grabham*) 128; la — nell'inverno (*Sorgente*) 629.

Malformazione congenita del cuore (*Sebreiber*) 136; (*Letulle*) 289; e cornage congenito (*Tollemer*) 930; congenita dell'arto superiore (*Kivull*) 137; — intestinale (*Péry*) 138; — grave delle mani (*Schmidt*) 143; bambino con paralisi e — congenita (*De Sagher*) 772; — congenita del cranio (*Dodd* e *M. Mullen*) 773.

Mandibola. Movimenti della palpebra superiore e della — (*Coburn*) 386.

Mani. Deformità grave delle — (*Schmidt*) 143; torpore delle — nella scarlattina (*Aubertin*) 206.

Mastoiditi nei lattanti (*Broca*) 460.

Mediastino. Glossite e infiammazione del — in un poppante (*Hecht*) 610; sarcoma del — (*Heimann*) 611; Tumori del — (*Fetzer*) 693.

Megacolon congenito e cura chirurgica (*Giordano*) 55; (*Kredel*) 302.

Melaena neonatorum (*Bauer*) 203.

Meningi. Permeabilità delle — (*Cruchet*) 373; le — nella polmonite (*Voisin*) 376; reazioni dell'encefalo e — (*Nobécourt*) 378; erpes zoster con reazione delle — (*Quadrone*) 707; fenomeni delle — nella polmonite e broncopolmonite (*Nobécourt*) 932.

Meningismo. Polmonite — e afasia (*Doernberger*) 376; il — (*Aporti*) 375.

Meningite. Un nuovo batterio come causa della — basilare (*D'Este Emery*) 360; — linfocitica nel corso degli orecchioni (*Chauffard*) 368; — da pneumococco (*Parkinson*) 369; — emorragica nei neonati (*Marfan*, *Aviragnet*, e *Detot*) 370; — sierosa e puntura lombare (*Blumenthal*) 372; (*Wertheimer*) 372; cura chirurgica della — (*Marique*) 373; citodiagnosi nella — (*Delcourt*) 374; diagnosi della — (*Sicard* e *Langwelt*) 377; natura della — fetale (*Rabaud*) 681.

Meningite cerebro-spinale. Complicanze della — 77-78; fisionomia clinica di un'epidemia di — (*Berg*) 367; (*Ferrer*) 367; (*Sorensen*) 367; porpora emorragica e — da meningococco (*Rist* e *Paris*) 369; diagnosi, prognosi e cura del-

la — (*Fischer*) 369; Cura della — con i bagni caldi (*Rojanski*) 372.
Meningite tubercolare. Le — nei lattanti (*Cruchet*) 365; un nuovo sintomo nella — (*Squires*) 865; — guarita con iniezioni di iodio (*Rossini*) 866.
Meningococco di Weichselbaum. Porpora e meningite da — (*Rist* e *Paris*) 369; studii sul — (*Sorgente*) 631, 632.
Meningo-encefalite. Un caso di — emorragica in un lattante (Pacchioni) 26.
Mestruazione della nutrice e temperatura del poppante (*Weill*) 85; (*Plantier*) 86.
Miastenia. Paralisi bulbare postdifterica e distinzione dalla — (*Harris*) 384.
Microcefalia. Diplegie cerebrali e — (*Ibrahim*) 882; — e macrogiria (*Probst*) 682.
Micropoliadenia e tubercolosi (*Potier*) 951.
Microrganismi. Passaggio dei — dalla madre al feto traverso la placenta (*Iovane* e *Chiarolanza*) 128; — della bocca nel neonato (*Jeannin*) 451.
Midollo osseo. Trasformazione linfoadenoide del — (*Senator*) 56.
Midollo spinale. Tubercolo del — (*Melli*) 70; sostanza grassa nel — (*Zappert*) 447 774; tumore del — in bambino con spina bifida (Berghinz) 559;
Milza. Cirrosi epatica e tumore di — (*Iehle*) 229; palpazione della — nel lattante (*Poppi*) 544; Tubercolosi della — (*Lefas*) 603; Leucemia con ipertrofia della — e radioterapia (*Ahrens*) 691.
Miosarcoma dell' intestino (*Lorenz*) 876.
Miosi unilaterale nelle angine (*Vincent*) 297.
Miosite ossificante progressiva (*Comby* e *Davel*) 390; (*Salvetti*) 390.
Mitrale. Nanismo — (*Gilbert* e *Rathéry*) 289.
Mixedema (*Fuchs*) 222; cura del — (*Alt*) 223; glicosuria alimentare e — (*Knöpfelmacher*) 223; alterazioni istologiche nel — (*Maccone*) 223; adenoidismo e — (*Weber*) 607; — infantile (*Knöpfelmacher*) 876; — senza nanismo con cuore unilaterale (*Bruning* e *Daniel*) 924.
Mixo-mio-fibroma dell'appendice (*Pascale*) 54.
Mongolismo (*Merril*) 872.
Morbillo. Microbiologia del — (*Zlatogoroff*) 44; concomitanza dello esantema da — e da scarlattina (*Hukiewicz*) 45; caratteri differenziali tra la temperatura del — e quella della scarlattina (*Berg*) 45; Laringo-stenosi acuta da — (*Martinez-Vargas*) 46; Incubazione curva della temperatura e valore del sintoma di Koplik nel — (*Cozzolino*) 46; Diazoreazione, febbre macchie di Koplik nel — (*Muller*) 47; Iperpiressia nel — (*Stokes*) 47; Tifo secondario a — (*Thomas*) 47; — a decorso anomalo (*Hand*) 75; Paralisi del nervo peroneo secondaria a — (*Allaria*) 152; Alterazioni delle unghie nella scarlattina e nel — (*Feer*) 206; — vaccinazione e focolai gangrenosi della pelle e delle muccose (*Bergmann*) 214; stomatite consecutiva a — (*Goepp*) 798.
Morbo di Addison (*Nobécourt* e *Paisseau*) 398.
Morbo di Banti. Un caso di — (*Schlesinger*) 145.
Morbo di Barlow (*Escherich*) 40 (*Comby*) 40; (*Cheney*) 40; (*Triboulet*) 41; (Pagliari) 321; Ematuria e — (*Morse*) 686; Il — a Berlino (*Neumann*) 687. Il — negli animali (*Bartenstein*) 688; Sintomatologia del — (*Weiss*) 689; — (*Martinez Vargas*) 946.
Morbo di Friedreich (*Pollak*) 146; (*Zappert*) 875.
Morbo di Grancher (*Cappuccio*) 283.
Morbo di Pott. Infantilismo e — (*Leri*) 606.
Morbo di Quinke (Vedi edema) ed edemi acuti essenziali (*Apert*) 295; afasia transitoria nel tifo e — (*Hahn*) 855;
Morbo di Raynaud. V. gangrena delle estremità.
Morbo di Riga. L'eosinofilia nel — (*Cozzolino*) 549; — (*Plessi*) 613; (*Denitsch*) 614; (*Monquet*) 614; — senza eosinofilia (*Cozzolino*) 849.
Mortalità dei bambini in rapporto alla loro nutrizione (*Gagnoni*) 844.
Morte improvvisa nella difterite (*Terrien*) 42.
Movimenti del capo nel sonno (*Zappert*) 145; — della palpebra superiore e della mandibola (*Coburn*) 386.

Movimenti associati. Balbuzie e — (*Biaggi*) 388.
Mucipara. Funzione — nello stomaco (*Reyher*) 33.
Mughetto a forma di saccaromicete nei neonati (*Macè*) 456.
Mutismo. Un caso di — guarito (*Heller*) 144.
Myatonia di Oppenheim. V. Atonia muscolare.

N

Nanismo mitrale (*Gilbert e Rathèry*) 289; mixedema senza — e cuore uniauricolare (*Bruning* e *Daniel*) 924; (*Durante M. G.*) 928; — sperimentale (*Charrin* e *Le Play*) 928.
Naso. Complicazioni laringo-polmonari nella difterite del — (*Vallana*) 158; Le malattie del — e la salute generale (*Gallois*) 711; vizi congeniti del — (*Massei*) 712; emorragie dal — (*Massei*) 713.
Naso-faringe. Lupus primitivo nel — (*Zuppinger*) 141; vegetazioni adenoidi del — (*Massei*) 712.
Nefrite ed allattamento materno (**Concetti**) 1; l'urotropina nella — (*Lehick*) 142; concentrazione del sangue nella — (*Allaria*) 151; le pesate nella — (*Pirquet*) 228, 229; — interstiziale (*Arraga*) 395; — e abuso di cloruro sodico (*Silvestri*) 397; — e diaforesi artificiale (*Strauss*) 397; urotropina nella — post-scarlattinosa (*Patschkowski*) 718; come preventivo nella — (*Buttersack*) 718; albuminuria e — (**Ballico**) **762**; — post-difterica e sieroterapia (*Maragliano*) 860.
Neonato. Lesioni congenite del diaframma e insufficienza respiratoria del — (*Mori*) 139; ittero sifilitico del — (*Muggia*) 153; sul potere emolitico del siero di sangue del — sano, itterico, e sospetto sifilitico (*Mensi*) 156; emorragie gastriche nei — (*Lop*) 203; maelena dei — (*Bauer*) 203; emorragie di origine sifilitica in — (*Wilson*) 306; meningite emorragica nei — (*Marfan, Aviragnet e Detot*) 370; ghiandole mammarie nei — umani (*Raubitschek*) 448; flora microbica della bocca del — (*Jeannin*) 451; antitossina difterica nella madre e nel — (*Kayser*) 456; mughetto a forma di saccaromicete nel — (*Macé*) 456; morte di — per disturbo di suzione (*Gallo*) 487; vomito del — da aerofagia (*Guinon*) 457; ittero dei — (*Leuret*) 459; enfisema cutaneo del — (*Kirchgessner*) 461; infezione settica del — (*Salge*) 462; tetano del — (*Markus*) 462; blenorrea del — (*Zabel*) 462; proprietà degli enteroproteidi del — (**Mori**) **481**, 551; il tetano del — curato con acido fenico (*Fedele*) 552; alimentazione del — e tubercolosi (*Speck*) 599; pemfigo epidemico del — (*Bar*) 706; trattamento della coriza del — (*Ballin*) 713; ostruzione intestinale nel — (*Grosse* e *Lovier*) 851; trisma, tetano del — e sieroterapia (*Flesch*) 852; febbre nel — sifilitico (*Schwaab*) 915; ossificazione del cranio nel — (*Engstler*) 925.
Nervo. Un caso di paralisi del — peroneo secondaria a morbillo (*Allaria*) 152.
Nervosi. Disturbi — in seguito a pertosse (*Neurath*) 64.
Neuromi da amputazione (*Pölzl*) 693.
Nevrosi e urologia (*Weill* e *Desmoulière*) 685.
Noevus papillaris unilateralis (*Foedisch*) 635; — sarcomatosus (*Albrecht*) 877.
Noma (*Bruening*) 614; etiologia del — (*Hoffmann*) 615; cura chirurgica del — (*Spinger*) 615; — guarito colla luce rossa (*Motschan*) 616.
Nucleino-terapia e rachitismo (*Cuoghi-Costantini*) 558.
Nutrizione. V. alimentazione.

O

Occhi. Malformazione congenita della testa e disturbi degli — (*Dodd* e *M. Mullen*) 773.
Occlusione intestinale da ascaridi (*Raffaelli*) 72; — nei neonati (*Grosse* e *Lorier*) 851.
Onfalo-mesenterico condotto. Cura nella permanenza del — (*Max-Straeter*) 625.
Orecchi. Emangiomi e puntura degli — (*Spranger*) 695; scolo di latte dagli — in un lattante con divisione del velopendolo (*Variot*) 772.
Oressina (*Siegert*) 718.
Orticaria in seguito a difterite (*Hand*) 75; — xantelasmoidea (*Nobl*) 707, 873; (*Svoboda*) 874.
Ospizio Marino. La cura medico-chirurgica nell' — Matteucci (*Del*

*Piano*) 69; cura nell' — di S. Palagio (*Kien*) 148.
Ossa. Affezioni delle — nel feto (*Silberstein*) 202; (*Matsuoka*) 202; sviluppo delle — del gomito (*Viannay*, *Destot* e *Gallois*) 452; Lesioni tubercolari delle — (*Méry* e *Leenhardt*) 605; alterazione delle — lunghe (*Grekov*) 697; dolore delle — nel rachitismo (*Zanetti*) 926.
Osteite deformante eredo-sifilitica (*Hans*) 914.
Osteo-artropatia (*Spiller*) 142; trattamento della — tubercolare (*Lannelongue*) 700.
Osteocondrite sifilitica e polimiosite (*Hochsinger*) 635.
Osteomalacia infantile (*Bérard* e *Nordmann*) 697.
Osteomi multipli (*Haberer*) 693.
Osteomielite. Etiologia della — (*Durlacker*) 698; — della colonna; vertebrale (*Ramsay Hunt*) 699; — infettiva (*Treudel*) 699.
Ozonoterapia e reperti ematologici nella pertosse (*Muggia* e *Bertolotti*) 154.

## P

Pachimeningite emorragica e idrocefalo esterno (*Göppert*) 371.
Palato. Emangioma del — (*Fein*) 694.
Palpebra. Movimento della — superiore e della mandibola (*Coburn*) 386.
Pancreas. Il — nelle infezioni dei lattanti (*Mensi*) 156; migrazione di ascaridi nelle vie del — (*Ghedini*) 301.
Pancreatite per migrazione di ascaridi dall'intestino nel pancreas (*Ghedini*) 301.
Paralisi saturnina in un bambino (*Zappert*) 141; — del nervo peroneo secondaria a morbillo (*Allaria*) 152; — infantile pseudobulbare (*Schuller*) 228; — cerebrale infantile (*Wachsmuth*); — cerebrale (*Ibrahim*) 382; — tabica (*Hagelstam*) 383; — bulbare cronica post-difterica (*Harris*) 384; — alterna doppia (*Lenoble* e *Aubineau*) 385; — dolorosa (*Kalipiè*) 385; — nella corea (*Simon* e *Crouzon*) 386; La tubercolosi e le grandi — (*Conesbouc*) 390; — pseudoipertrofica (*Capuano*) 390; — laringea post-difterica (**Isonni**) **440**; — del dilatatore della glottide (*Hüssy*) 609; Anatomia della — infantile (*Neurath*) 633; — progressiva in un bambino (*Zappert*) 634; bambino con — e malformazioni congenite (*De Sagher*) 772; — nella pertosse (*Moussous* e *Cruchet*) 857; (*Cruchet*) 857; — difterica guarita col siero (*Pillou*) 859; (*Comby*) 861; — spinale infantile (*Lindner*) 873; — emilaterale (*Svoboda*) 874.
Paraplegia — spasmodica eredo-sifilitica (*Dejerine* e *Chiray*) 381.
Paratifo. Tifo e — (*Conradi*) 855.
Parenterali. Le iniezioni — di sostanze proteiche in rapporto a quelle del latte (*Hamburger* e *Reuss*) 844.
Parotite. Meningite linfocitica nel corso della — (*Chauffard*) 368.
Patologia generale (*Lustig*) 720.
Pediatria Insegnamento della — in Roma (*Concetti*) 720.
Peduncolo. Tubercoli del — (*Lenoble* e *Aubineau*) 385.
Pegnina. Latte caseificato colla — (*Oppler*) 39.
Pelle. Infiltrazione linfoide nella — (*Chirivino*) 58; tubercoli della — (*Leiner*) 143; edemi acuti familiari della — e della glottide (*Apert*) 295; gangrena infettiva della — (*Auché*) 705; passaggio di larve di anchilostoma per la — (*Schaudinn*) 709; difterite della — (*Adler*) 862; — della pelle (*Svoboda*) 875; ingresso della tubercolosi per la — (*Gastou*) 953.
Pemfigo. Etiologia e patogenesi del — acuto (**Cozzolino**) **510**, 553; (*Longo*) 556; epidemico nei neonati (*Bar*) 706; spirochete pallida nel — sifilitico (*Leiner*) 876.
Pericardite essudativa (*Lewis*) 294; — purulenta (*Coutts*) 294; — tubercolare (*Ricardière* e *Tissier*) 294.
Peritonite. Autosieroterapia nella — (*Jovane*) 475; — simulante una perforazione intestinale nel tifo (**Flamini**) **520**, **556**; stenosi pilorica e stomaco a clepsidra consecutiva a — fetale con vizio congenito di cuore (*Mya*) 550; l'ascite nella — tubercolare (*Nobécourt* e *Vitry*) 603; cura marina nella — tubercolare (*Calot*) 951.
Permanganato di potassio nella cura delle fistole tubercolari (*Audion*) 221.
Pertosse e complicazioni nervose (*Neurath*) 64, 856; ozonoterapia e

reperti ematologici nella — (*Muggia* e *Bertolotti*) 154, 858; la puntura lombare nella — grave (*Muggia* e *Bertolotti*) 155; epidemia di — in un padiglione di prematuri (*Porak* e *Durante*) 856; microbiologia della — (*Cavasse*) 856; paralisi e — (*Moussous* e *Cruchet*) 857; (*Cruchet*) 857; cura della — (*Stepp*) 857; spasmo della glottide nella — (*Auché*) 857; la — nei primi mesi di vita (*Poppi*) 861.

Peso nei nefritici (*Pirquet*) 228, 229; oscillazioni del — nei lattanti (*Freund*) 778; le soste nell'aumento del — nei lattanti (*Ausset*) 850.

Piede varo equino (*Cruchet*) 379.

Pielite coli-bacillare (**Cacioppo**) **431**, **558**, 631.

Piloro. Ipertrofia e stenosi del — (*Wachenheim*) 305; (*Cantley*) 617; stenosi del — (*Bernheim-Karrer*) 616; (*Ibrahim*) 617.

Placenta. Passaggio dei proteidi dalla madre al feto traverso la — (*Hofbauer*) 127; passaggio dei microrganismi della madre al feto traverso la — (*Jovane* e *Chiarolanza*) 128.

Pleura. Origine dei linfociti negli essudati della — (*Massart*) 613.

Pleurite. Nuovo sintoma della — (*Rauchfuss*) 286; — simulante l'appendicite (*Comby*) 286; — purulenta (*Ausset*) 286; (*Ballenghien*) 612; autosieroterapia nelle — (*Jovane*) 475; le — putride dei bambini (**Melli**) 551, **591**; — sierosa e tubercolosi (*Pollak*) 602; intervento nella — purulenta (*Magrassi*) 933.

Pneumococco. Infezione da — pseudo-membranosa (*Ménétrier*) 284; meningite da — (*Parkinson*) 369; infezione purulenta da — — (**Berghinz**) **358**.

Pneumotorace tubercolare (*Cruchet*) 950.

Poliartrite cronica (*Neurath*) 143.

Polimiosite e osteocondrite sifilitica (*Hochsinger*) 635.

Poliomielite anteriore. V. Paralisi infantile.

Polmonare arteria. Stenosi della — (*Pick*) 290.

Polmone. Agenesia del — (*Oberwarth*) 137; tubercolosi del — (*Jovane*) 222; ascessi del — (*Emmett Holt*) 285 (*Weinlechner*) 285; infarti del — nella difterite (*Detot*) 292; — accessori in un feto (*Hammar*) 772; cisti idatidee del — (*Araoz Alfaro*) 932; edema acuto del — (*Delcourt*) 935

Polmonite lobare (*Fischer*) 284; — e ascesso del polmone (*Emmett Holt*) 285; — meningismo ed afasia (*Doernberger*) 375; le meningi nella — (*Voisin*) 376; stomatite consecutiva a — (*Goepp*) 798; fenomeni meningei nella — — (*Nobécourt*) 932; temperatura nella — (*Bianchi*) 933; la diagnosi di — (*Variot*) 935.

Polso. Aritmia idiopatica del — nell'età infantile (*Escherich*) 142.

Porpora emorragica e meningite cerebro-spinale da diplococco (*Rist* e *Paris*) 369; — primitiva (*Simon*) 688; — fulminans (*Seber*) 689.

Postumi. Complicazioni nervose e — nella pertosse (*Neurath*) 64,

Potassio. I sali di sodio e — nel ricambio del poppante (*Gagnoni*) 548, 549; eliminazione del — per le urine (**Frontini**) **721**.

Precipitine. Reazione di — in ammalato da botriocephalus latus (*Jsaak* e *Velden*) 136; le — nel sangue di soggetti colpiti da accidenti secondari a sieroterapia antidifterica (*Rovere*) 863.

Prematurità (*Oberwarth*) 36.

Pressione arteriosa. Studio sulla variazione della — nella febbre tifoide (*Carriere* e *Dancourt*) 210.

Pressione osmotica. Sulla — e la conduttività elettrica del latte (**Rotondi**) **81**.

Produzione sottolinguale. V. morbo di Riga.

Profilassi della difterite mediante il siero (**Bargellini**) **200**; — della tubercolosi infantile 947; (*Méry* e *Ganghofner*) 949; (*Marfan*) 949; (*Heubner*) 951.

Protargolo e profilassi delle congiuntiviti (*Pietrowski*) 59.

Proteiche sostanze. Digeribilità delle — del latte riscaldato (**Gagnoni**) **561**; le iniezioni parenterali delle — in rapporto a quelle del latte (*Hamburger* e *Reuss*) 844.

Proteidi. Assorbimento dei — da parte dell'intestino (*Hamburger* e *Sperk*) 125; (*Ganghofner* e *Langer*) 126; passaggio dei — dalla madre al feto (*Hofbauer*) 127; — intestinali del feto, del neonato e del lattante (**Mori**) **481**, 551.

Protilina. Fitina e — (*Wechsler*) 638.
Protozoi. Corpi simili a — nella scarlattina (*Mallory*) 535; cellule a forma di — e sifilide ereditaria (*Ribbert*) 918; (*Jesonek* e *Kiolemenoglou*) 919.
Protuberanza. Tubercoli della — (*Lenoble* e *Aubineau*) 385.
Pseudoascite come conseguenza d'enterite (*Tobler*) 303.
Pseudodifterite nei lattanti (*Brecely*) 458.
Pseudoencefalia. V. meningite.
Pseudoleucemia e sifilide ereditaria (*Lenoble*) 914.
Pseudoparalisi sifilitica (*Sobel*) 871.
Pseudo-tetano e tetano traumatico (*Pfaundler*) 852.
Psoriasi. Cura della — (*Dreno*) 704; — congenita (*Simonini*) 708.

Q

Quarta malattia (*Dukes*) (*Bokay*) 48.

R

Rachide. Tumore del canale del — (*Raymond*) 381.
Rachidocentesi nella pertosse (*Muggia* e *Bertolotti*) 155; — nella miningite sierosa (*Blumenthal*) 372; valore diagnostico e terapeutico della — nella meningite (*Wertheimer*) 372.
Rachischisis. Un caso di — anterior (*Hoffmann*) 770; cranio — con anencefalia e diastematomielia (*Morelli*) 771.
Rachitismo. Frattura da — (*La Fètra*) 304; — e nucleino-terapia (*Cuoghi-Costantini*) 558; capsule surrenali e — (*Cattaneo*) 629; la terapia tiroidea nel — (*Meynier*) 631; eredità del — (*Comby*) 924; patogenesi del — (*Prechner*) 925; dolori delle ossa nel — (*Zanetti*) 926; — tardivo (*Kirmisson*) 926; patologia e terapia del — (*Stölzner*) 927; acondroplasia come effetto di — (*Charrin* e *Play*) 927; studio sul — (*Saint Philippe*) 945.
Radio. Gli effetti terapeutici del — (*Hirschel*) 710; (*Rolland*) 710; telangettasia guarita col bromuro di — (*Eckstein*) 710.
Radio-dermite (*Nobl*) 227.
Radioscopia nella diagnosi di tubercolosi (*Barret*) 955.
Radio-terapia. Angioma e — (*Fochessati*) 70; spina ventosa guarita colla — (*Freund*) 605; — nella leucemia lienale (*Schweimburg*) 690; (*Colombo*) 690; (*Baryon, Cade, Nogier*) 690; (*Aubertin* e *Beaujand*) 690; (*Ahrens*) 691.
Reazione biologica con estratto di tenia (*Fleckseder* a *Hejskal*) 135; di precipitine nella botriocefalia (*Jsaah* e *Velden*) 136.
Regime declorurato. Variazioni dell'ascite tubercolare col — (*Nobécourt* e *Vitry*) 603.
Relazione sul Brefotrofio di Milano (*Grassi*) 62; sull'Ospedale Regina Margherita (*Nota*) 63.
Rene. Lesioni del — nella difterite (*Flamini*) 41; sarcoma del — (*Steinhardt*) 392; (*Escherich*) 876; tumori del — (*Imbert*) 392; studio dei — cistici (*Dunger*) 392; degenerazione fibro-cistica dei — (*Behr*) 393; il — mobile (*Brudzinsky*) 393; l'eredità nella patologia del — (*Castaigne* e *Rathéry*) 394 — nelle affezioni gastro-intestinali (*Holfeld*) 395; cisti del fegato che simula un — mobile (*Concetti*) 394.
Respirazione artificiale. Pericoli della — alla Schultze (*Henge*) 849.
Retto. Sbocco dell'intestino nell'u. retra, assenza del — (*Cafferata*) 772.
Reumatismo cronico tubercolare (*Barbier* e *François*) 216; — tubercolare (*Mouriquaud*) 604; etiologia del — (*Winters*) 864; il — articolare acuto (*Baginski*) 865; terapia del — articolare acuto (*Baginski*) 866.
Ricambio. Sui rapporti fra il timo e il — del calcio (*Sinnüber*) 321; (Bracci) 572; studio del — fra madre e feto (*Roemer*) 124; il — del poppante nutrito con latte alla Soxhlet (*Gagnoni*) 548; il — del poppante in relazione coi sali di sodio e potassio del latte di vacca in confronto con quelli del latte di donna (*Gagnoni*) 548, 549; il grasso e il — del lattante (*Freund*) 775.
Riflesso. Sul preteso — cardiaco (Crisafi) 342; — luminoso (*Cruchet*) 379.
Rinite. Tracheotomia per grave — (*Heinemann*) 608.
Roseola tifica pustolosa (*Birabaum* e *Weber*) 854.

Rubeola. Periodo prodromico nella — (*Miller*) 307.

S

Saccaromicete. Mughetto a forma di — nei neonati (*Macè*) 456; il — cerevisiae nelle gastro-enteriti (*Puoti*) 623; — nel latte di vacca (Valagussa e Mafera) 825; (Valagussa) 889.

Sangue. Concentrazione del — di bambini nefritici (*Allaria*) 151; sul potere emolitico del siero di — in neonati itterici (*Mensi*) 156; — dei neonati (*Fehrsen*) 449; studio del contenuto emoglobinico e corpuscoli nel — (*Perlin*) 448; bacillo tubercolare nel — (*Jemma*) 473; streptococchi nel — degli scarlattinosi (*Jochmann*) 535; resistenza dei globuli rossi del — (*Zanetti*) 629; radioterapia e — nella leucemia (*Aubertin* e *Beaujaud*) 690; proprietà del — materno e fetale (*Schenk*) 846; le precipitine nel — di individui colpiti da accidenti secondari a sieroterapia antidifterica (*Rovere*) 863.

Sarcoma del rene (*Steinhardt*) 392; (*Escherich*) 876; — nella prima età (*Berghinz*) 553; — del mediastino (*Heimann*) 611; — melanotico in un bambino (*Bahle*) 694; — paraosteale congenito (*Curtes*) 694.

Scarlattina concomitante a morbillo (*Hukiewicz*) 45; curva della temperatura nella — (*Berg*) 45; patologia della — (*Naegeli*) 205; gangrena nella — (*Netz*) 205; angine ulcerose nella — (*Mery* e *Halle*) 206; alterazioni delle unghie nella — (*Feer*) 206; torpore delle mani nella — (*Aubertin*) 206; agglutinazione degli streptococchi nella — (*Dopter*) 206; (*Rossiwall* e *Schich*) 575; (*Detot*) 207; (*Iogichess*) 208; alterazioni cardio-vascolari nella — (*Schmaltz*) 207; — e siero anti-streptococcico (*Percival* e *Machil*) 207; streptococchi nella — (*Bereedka e Dopter*) 208; orine nella — (*Labbé*) 396; protozoi nella — (*Mallory*) 535; batteriologia nella — (*Jochmann*) 535; epidemia di — trasmessa col latte (*Tingwall*) 536; cura della — (*Ausset*) 536; urotropina nella nefrite da — (*Patschowsky*) 718; (*Buttersack*) 718; — maligna (*Goepp*) 799; epidemia di tifo e — (*Bloch*) 853.

Scheletro. Distrofie delle cartilagini epifisarie e accrescimento dello — (*Carrette*) 695.

Sclerema dei neonati (*Welt-Kakels*) 77.

Scorbuto infantile. V. morbo di Barlow.

Scrofola (*Gaston*) 606.

Setticemia stafilococcica nel tifo (Meynier) 151, 801; — e siero anti-streptococcico (*Fraenkel*) 209; — tifica (*Battignani*) 210; — dei neonati (*Salge*) 462; la — da piogeni (*Meynier*) 554.

Siero antibatterico nella cura della difterite (Concetti) 401, 556; — antidifterico, antitossico ed antibatterico nella difterite (Gagnoni) 413, 556; metodo per concentrare i — antitossici (Francioni e Rossi) 759; paralisi difterica guarita col — (*Pillon*) 859; (*Comby*) 861; patogenesi degli accidenti da — (*Marfan* e *Le Play*) 863; — e vaccino (*Deutsch e Zeistmantel*) 935.

Siero antidifterico (*Ponticaccia*) 44; assenza di anafilassi per iniezioni di — (*Marfan*) 135; — antitossico e battericida (Gagnoni) 274; — a potere antitossico ed antibatterico nella difterite (Gagnoni) 413; sull'impiego del — Sclavo-Bandi (Pincherle) 418; — nella difterite (*Neno*) 540; iniezioni endovenose di — (*Biernacki* e *Muir*) 540; conservazione del — (*Miller*) 862; le precipitine nel sangue di soggetti colpiti da accidenti secondari a iniezioni di — (*Rovere*) 863; azione locale del — (*Dopter*) 864.

Siero anti-streptococcico nella cura della scarlattina (*Percival Mackil*) 207; — nella cura delle infezioni streptococciche (*Hirsch*) 209; (*Fraenkel*) 209.

Siero-diagnosi. Vedi siero-reazione.

Siero di latte nella digestione degli albuminoidi (*Ferrari*) 547.

Siero-reazione tubercolare (*Paganelli*) 131; (*Marzagalli*) 216; (*Comba*) 472; (*Arloing* e *Courmont*) 948; — nella tubercolosi colle orine (*Silvestrini*) 217; — nella cistite coli-bacillare (*Cecchi*) 399; — tubercolare negativa nel feto di madre tubercolosa (*Cavazza*) 456.

Siero-Reazione di Grüber-Widal assente in un caso di tifemia (*Battignani*) 210.

Sieroterapia della dissenteria (*Rosenthal*) 59; patogenesi degli accidenti consecutivi alla — (**Francioni**) **278**; — nella cistite coli-bacillare (*Cecchi*) 399; gangli linfatici e — (*Evoli*) 453; — del tetano dei neonati (*Markus*) 462; auto— nelle pleuriti e asciti (*Jovane*) 475; trisma, tetano dei neonati e — (*Flesch*) 852; nefriti postdifteriche e — (*Maragliano*) 860; complicazioni della — (*Marfan*) 862; la — nelle malattie tossi-infettive (*Goodal*) 864; — antitubercolare (*Lannelongue, Achard* e *Gaillard*) 949.
Sifilide. Ittero da — in un neonato (*Muggia*) 153; sul potere emolitico del siero di sangue dei neonati sani itterici e sospetti di — (*Mensi*) 156; emorragie da — nei neonati (*Wilson*) 306; pseudo-paralisi da — (*Sobel*) 871; — viscerale (*Kakey*) 871; spirochete pallido nel pemfigo da — (*Leiner*) 876; allattamento e — latente per concepimento (*Morquio*) 911; la — infantile (*Still*) 911; artropatie dolorose da — (*Méry* e *Terrien*) 913; — cerebrale precoce con esoftalmo (*Dauchez*) 915; la febbre nei neonati con — (*Schwaab*) 915; il cordone ombelicale nella — (*Franceschini*) 916.
Sifilide ereditaria. Un caso di — (*Regenspuger*) 45; affezioni pluriarticolari da — (*Friedjung*) 227; (*Queiros Maltoso*) 912; (*Misch*) 912; paraplegia spasmodica da — (*Dejerine* e *Chiray*) 381; tabe da — (*Williamson*) 383; emiplegia cerebrale in un bambino con — (*Zappert*) 634; polymiositis e osteochondritis da — (*Hochsinger*) 635; sifilide viscerale in un bambino con — (*Kakey*) 871; — e seconda generazione (*Fournier*) 912; (*Boeck*) 913; osteite deformante da — (*Hans*) 914; pseudoleucemia e — (*Lenoble*) 914; emorragia intestinale nella — (*Coulon*) 914; — e spirochete pallido (*Buschke*) 917; (*Buschke* e *Fischer*) 917; (*Salmon*) 918; cellule protozoiformi e — (*Ribbert*) 918; (*Jesonek* e *Kiolemenoglou*) 919; iniezioni di sublimato e — (*Immerwol*) 919; cura della — (*Welander*) 920.
Sifilide congenita. Un caso di — (*Hochsinger*) 636; — e spirochete pallido (*Levaditi*) 918.
Sistema nervoso. Sviluppo del — centrale (*Lecnowa-Lange*) 447; mielinizzazione del — (*Hoesel*) 448; deformazione del — centrale (*Straussler*) 683.
Sistema vasale nel tifo (*Rossi* e *Conti*) 72; alterazioni del — e cardiaco nella scarlattina (*Schmaltz*) 207; alterazioni del — nelle infezioni acute (*Gaessler* e *Rolly*) 291.
Sodio. I sali di — e di potassio nel ricambio del poppante (*Gagnoni*) 548, 549.
Sonno. Movimenti del capo nel — (*Zappert*) 145.
Soxhlet. Metodo di — e digeribilità del latte (**Gagnoni**) 548, **561**.
Spasmo glottideo e pertosse (*Auché*) 857.
Spina bifida occulta (*Torretta*) 159; (*Spieler*) 874; tumore del midollo spinale in un bambino con — (**Berghinz**) **529**; — e ossificazione del cranio (*Engstler*) 925.
Spina ventosa guarita con la radioterapia (*Freund*) 605.
Spirochete pallido nel pemfigo sifilitico (*Leiner*) 876; importanza dello — (*Kraus*) 916; lo — nei sifilitici (*Buschke*) 917; — nella eredo-sifilide (*Buschke* e *Fischer*) 917; (*Salmon*) 918; — pallido e sifilide congenita (*Levaditi*) 918.
Splenectomia nell'intossicazione difterica sperimentale (*Nicolas*) 135.
Splenomegalia (*Long*) 871.
Spleno-polmonite. Vedi malattia di Grancher.
Spondilite tubercolare (*Iehle*) 700.
Sputo. Metodo per ottenere lo — (*Findlay*) 608.
Stafilococco. Setticemie da — nel tifo (**Meynier**) 157; **801**.
Stasi venosa della faccia (*Borchardt*) 292.
Stenosi della polmonare (*Pick*) 290; Ipertrofia e — del piloro (*Wachenheim*) 305; (*Cantley*) 617; trattamento delle — difteriche (*Thuemer*) 541; — pilorica e stomaco a clepsidra consecutivi a peritonite fetale con vizio congenito di cuore (*Mya*) 550; — del piloro (*Bernheim Karrer*) 616; (*Ibrahim*) 617; — polmonare congenita e difetto del setto (*Goldreich*) 873.
Stercobilina. Quantitativo della — nella broncopolmonite e nella tubercolosi polmonare (**Orsi**) **255**.
Sterilizzazione del latte crudo (*Waele, Sugg, Vandervelde*) 128;

— ad alte temperature contro i bacilli tubercolari (*Bartel* e *Stenström*) 129; — del latte (*Weiss*) 229.
Sternocleidomastoideo muscolo. Ematoma dello — e torcicollo (*Jouon*) 692.
Stomaco. Sullo sviluppo della funzione mucipara nell'epitelio dello — dell'uomo prima e dopo la nascita (*Reyher*) 33; Emorragie dello — (*Fuchsig*) 51; ulcera perforante dello — (*Bechtold*) 299; stenosi pilorica e — a clepsidra consecutivi a peritonite fetale con vizio congenito di cuore (*Mya*) 550; Intossicazione difterica e lesioni dello — (*Hallion*) 860.
Stomatite. Etiologia della — ulcero-membranosa primitiva (*Vincent*) 50, 296; (*Toeblen*) 296; (*Moizard* e *Grenet*) 297; — membranosa e eritema essudativo (*Blair*) 703; — consecutiva a morbillo e polmonite (*Goepp*) 798.
Streptococchi. Agglutinazione degli — nella scarlattina (*Dopter*) 206; (*Iogichess*) 208; (*Detot*) 207; (*Besredka* e *Dopter*) 208; sulla cura delle infezioni da — mediante il siero antistreptococcico (*Hirsch*) 209; ricerche degli — nel sangue di scarlattinosi (*Iochmann*) 535.
Streptotrichosis dell' esofago (*Langer*) 298.
Stricnina. Passaggio della — dalla madre al feto (*De Dominicis*) 127,
Stridore laringeo. Lo — congenito (*Cozzolino*) 552.
Sublimato corrosivo. Avvelenamento da — (**Mori**) **903**; iniezioni di — nell'eredosifilide (*Immerwol*) 919.
Sudore paradosso nei bambini (*Thiemich*) 140.
Suzione. Fisiologia della — nei lattanti (*Sussiwein*) 450; morte di neonato per disturbo di — (*Gallo*) 457.

T

Tabe ereditaria sifilitica (*Williamson*) 383; — e paralisi tabica (*Hagelstam*) 383; — giovanile (*Gordon*) 384.
Tannalbina nelle diarree infantili (*Demidov*) 717.
Tannigeno nelle enteriti (*Schandlbauer*) 59; — nelle malattie infantili (*Arcelli*) 716.
Tecnica nella intubazione laringea (**Mori**) **349**.
Teleangettasia congenita guarita col radio (*Erkstein*) 710.
Temperatura. Oscillazioni giornaliere della — nel primo anno di vita (*Jundell*) 34; Di un metodo molto semplice di regola della — nella prima infanzia (*Thèvenet* e *Moreau*) 35; La — del poppante in rapporto con la mestruazione della nutrice (*Kell*) 35; (*Plantier*) 36; Curva della — nel morbillo e nella scarlattina (*Berg*) 45; (*Stokes*) 47; Curva della — nel morbillo (*Cozzolino*) 46; (*Muller*) 47; — nella polmonite (*Bianchi*) 933.
Tenia. Reazione biologica con estratto di — (*Fleckseder* e *Hejskal*) 135; reazione di precipitine in ammalato da — botriocefalo lato (*Isaak* e *Velden*) 136; Corea e — (*Burnet*) 336.
Teocina ed azione diuretica (*Gutmann*) 60.
Teratoma sacro-coccigeo (**Barchielli**) **90**; feto con — della regione anale (*Füth*) 138.
Tetania. Elmintiasi e — (*Prandi*) 684; La — nei bambini (*Zanetti*) 684; difterite e — (*Auché*) 859.
Tetano. Linfa vaccinica e — (*Carini*) 212; — dei neonati e sieroterapia (*Markus*) 463; il — dei neonati curato con acido fenico (*Fedele*) 552; trisma e — dei neonati e sieroterapia (*Flesch*) 852; pseudo-tetano e — traumatico (*Pfaundler*) 852.
Timo e ricambio del calcio (*Sinnüber*) 32; (**Bracci**) **572**; istologia del — (*Magni*) 32; diastasi del — (*Iones*) 33; estirpazione del — (*Basch*) 33; tracheostenosi da — (*Wesley Carter*) 281; Ipertrofia del — (*Tada*) 851.
Tifo successivo a morbillo (*Thomas*) 47; i fenomeni vascolari nel — e loro modificazioni con la balneoterapia (*Rossi* e *Conti*) 72; Stenosi laringea seguita a — (*Wood*) 73; Uremia in bambino malato di — (*Hand*) 75; Complicanza non comune nel — (**Baronio**) **108**; setticemia stafilococcica nel — (**Meynier**) 157; **801**; importanza del tricocefalo nel — (*Guiart*) 209; La pressione arteriosa nel — (*Carrière* e *Dancourt*) 210; un fenomeno utile per la diagnosi precoce del — (*Solaro*) 211; Demenza da — (*Ed-*

*sall*) 227; peritonite nel decorso del — (**Flamini**) **520**; 556; epidemia di — nel padiglione della scarlattina (*Bloch*) 853; Contagio ospitaliero del — (*Richardière*) 853; studio su 337 casi di — (*Adams*) 854; Il — nell' infanzia (*Schöbl*) 854; Roseola del — pustolosa (*Birnbaum* e *Weber*) 854; afasia transitoria nel — (*Hahn*) 855; — e paratifo (*Conradi*) 855; i leucociti nel — (*Higley*) 855; — in un bambino di 14 mesi (*Cotton*) 872.

Tiroide. Estratto di — nell'emofilia (*Fuller*) 56; nel rachitismo 631; — è tubercolosi (*Lovaud*) 948.

Tonsilla. Vedi amigdala.

Torace. Ustioni del — e pericardite (*Lewis*) 294.

Torcicollo congenito (*Maas*) 60; (*Gallavardin* e *Savy*) 692; ematoma dello sternocleidomastoideo e — (*Jouon*) 692.

Tossina ed antitossina difterica (*Arrhenius* e *Madsen*) 133; *Pick* e *Schwoner*) 453; (*Morgenroth*) 454; farmacologia della — difterica (*Krasnow*) 133; costituzione della — (*Van Calcar*) 134; (*Pick* e *Schwoner*) 134.

Tossicità. Virulenza e — del b. coli (*Mazzeo*) 795.

Tossone. Ricerca del — (*Van Calcar*) 134.

Trachea. Stenosi della — da timo *Wesley Carter*) 281; inibizione della — da tracheotomia (*Manchamp*) 929.

Tracheotomia e intubazione (*Barbier*) 541; — per rinite in un bambino (*Heinemann*) 608; decannulazione tardiva degli operati di — per crup (*Egidi*) **897**; inibizione tracheale da — (*Manchamp*) 929.

Trasudati. La citologia dei — (*Lewkowicz*) 847.

Trattato delle malattie dei bambini (*Baginsky*) 463.

Trauma. Rottura delle vie biliari da — (*Fewerenz*) 300.

Triangolo paravertebrale (*Rauchfuss*) 140.

Tricocefalo. Importanza del — nel tifo (*Guiart*) 209.

Trisma. Prognosi del — e del tetano dei neonati (*Flesch*) 852.

Trombosi del cuore nella difterite (*Detot*) 292.

Tubercolina. La — di Kock e la sua applicazione (*Petruschky*) 132.

Tubercolosi. Adeno-patia da — (**Comba**) 67, **241**; (*Thompson* e *Westcott*) 74 — del midollo (*Melli*) 70; Ematologia e — (*Olivi*) 70; nuove note sulla — nel bambino (**Berghinz**) **115**; — delle vacche e latte (*Moussu*) 129; bacilli della — nel latte (*Bartel* e *Stenström*) 129; immunizzazione contro la — col latte (*Jemma*) 130; siero-reazione nella — (*Paganelli*) 131; (*Comba*) 472; — della faringe (*Schick*) 141; — cutanea (*Lenier*) 143; cura della — all'Ospizio Marino di S. Pelagio (*Kien*) 148; — (*Hueppe*) 214; — (*Aufrecht*) 215; — polmonare nei due sessi (*Vidal*) 215; genesi della — polmonare e la diversità dei tubercoli (*Aufrecht*) 216; nuovo metodo di sierodiagnosi della — (*Marzagalli*) 216; reumatismo cronico anchilosante da — (*Barbier* e *François*) 216; siero-reazione della — con le urine (*Silvestrini*) 217; genesi della — (*Aufrecht*) 217; via dell'infezione della — (*Westenhöffer*) 218; ubiquità dei bacilli tubercolari e disposizione alla — (*Flügge*) 218; igiene sociale e — (*Hueppe*) 218; lotta contro la — (*Teleky*) 219; linfa vaccinica e — (*Carini*) 220; — intestinale primitiva (*Raw*) 221; — miliarica a forma emorragica (*Moizard* e *Grenet*) 221; fistole da — guarite con permanganato di potassio (*Audion*) 221; — intestinale e incipiente — del polmone (*Jovane*) 222; — addominale (*Finley Bell*) 225; quantitativo stercobilinico nella — (**Orsi**) **255**; pericardite acuta da — (*Richardière* e *Tissia*) 294; — e le grandi paralisi (*Conesbouc*) 390; — infantile (*Valagussa*) 469; (*Pacchioni*) 471; albumina nella — (**Benati**) 473, **669**; bacillo della — nel sangue (*Jemma*) 473; trasmissione della — col latte (*Jemma*) 474; eosinofilia nella — (*Lanza*) 474; autosieroterapia nella — pleurica e peritoneale (*Jovane*) 475; cirrosi epatiche da — (*Petrone*) 475; — ed alimentazione dei neonati (*Speck*) 599; (*Heymann*) 599; (*Schroeder*) 600; — da alimentazione (*Bartel*) 599; etiologia della — polmonare (*Oppenheim*) 600; lotta contro la — (*Flügge*) 601; la — degli organi respiratori dei poppanti (*Rei*) 601; pleurite sierosa e — (*Pollak*) 602; adenopatie tra

cheo-bronchiali da — nei lattanti (*Guinon*) 602; la — della milza (*Lefas*) 603; rottura di una ghiandola nell'aorta e — miliare acuta (*Liefmann*) 602; cura dell'ascite da — (*Schoemann*) 603; cura dell'ascite da — col regime declorurato (*Nobécourt* e *Vitry*) 603; Reumatismo infantile da — (*Moriquaud*) 604; lesioni ossee da — (*Méry* e *Leenhardt*) 605; —in un bambino di quattro mesi (*Mensi*) 633; elevazione del coefficiente ammoniacale in una bambina malata di — (**Crisafi**) **641**; spondilite da — (*Jehle*) 700; osteoartrite da — trattata col metodo delle iniezioni (*Lannelongue*) 700; passaggio delle agglutinine e antitossine della — nel latte (*Figari*) 846; profilassi della — infantile 947; — intestinale da — polmonare (*Calmette* e *Guerin*) 948; — e tiroide (*Lovaud*) 948; ereditarietà della — (*Ogilvie*) 948; sierodiagnosi della — (*Arloing* e *Courmont*) 948; sviluppo dei predisposti alla — (*Springer*) 950; contagio della — (*Comby*) 950; micropoliadenia e — (*Potier*) 951; alimentazione nella — (*Josias* e *Roux*) 951; — e albuminuria (*Tissier*) 952; — e vaiolo (*Gourgerot*) 952; elioterapia della — (*Reboul*) 953; ingresso della — per la pelle (*Gaston*) 953; — polmonare in un lattante (*Lortat-Jacob* e *Vitry*) 953; origine respiratoria della — (*Tomesco*) 954; radioscopia nella diagnosi della — (*Barret*) 955; lotta contro la — 955.

Tubercolo solitario del midollo (*Melli*) 70; — del cervelletto (*Cruchet*) 379.

Tumori. Sulla formazione dei — misti (*Lewishon*) 61; — maligni dell'amigdala (*Neumann*) 298; — della ipofisi (*Berger*) 380; — del canal rachidiano (*Raymond*) 381; — del rene (*Imbert*) 392; — maligni delle capsule (*Amberg*) 398; — maligni (*Steffen*) 463; — del midollo spinale (**Berghinz**) **529**; — del mediastino (*Fetzer*) 693.

## U

Ulcera faringea traumatica in un lattante (*Neumann*) 289; — perforante dello stomaco (*Bechtold*) 299.

Unghie. Alterazioni delle — nella scarlattina e nel morbillo (*Feer*) 206.

Uremia in un bambino tifoso (*Hand*) 75.

Uretra. Rottura dell' — in un bambino (*Magrassi*) 559; sbocco dell'intestino nell'— posteriore (*Cafferata*) 772.

Urine. Sieroreazione nella tubercolosi colle — (*Silvestrini*) 217; metodo per raccogliere le — (*Welt-Kakels*) 304; crioscopia delle — (*Labbé*) 396; rimedi antisettici e — (*Goldberg*) **719**; eliminazione del potassio per le — (**Frontini**) **721**; del carbonio e dell'azoto per le — (*Langstein* e *Steinitz*) 774; — nella tubercolosi (*Barbier* e *Boisnot*) 954.

Urobilinuria nell'infanzia (*Tugendreich*) 868.

Urologia e nevrosi (*Weill* e *Desmoulière*) 685.

Urotropina nella nefrite (*Lehick*) 142; — nella nefrite postscarlattinosa (*Patschowsky*) 718; — nella scarlattina (*Buttersack*) 718.

Ustioni del torace e pericarditi essudative (*Lewis*) 294.

## V

Vaccinia generalizzata (*Vucetig*) 213; (*Escherich*) 874.

Vaccinazione alla luce rossa (*Goldman*, *Hay*, *Knöpfelmacher* e *Schein*) 212; morbillo, — e focolai gangrenosi multipli della pelle e della muccosa (*Bergmann*) 214; — nella cura del vaiolo (*Braslawsky*) 542; tecnica della — (*Flachs*) 543; la — antidifterica (**Bandi** e **Gagnoni**) **746**.

Vaccino. Studio del germe del — (*Spiegel*) 211; — e tetano (*Carini*) 212; — generalizzato (*Bergmann*) 214; — e tubercolosi (*Carini*) 220; — e siero (*Deutsch* e *Feistmantel*) 935.

Vaiuolo. Cura del — colla vaccinazione (*Braslawsky*) 542; diagnosi tra il — e la varicella (*Salmon*) 543; — e tubercolosi (*Gourgerot*) 952.

Varicella. Diagnosi tra il vaiuolo e la — (*Salmon*) 543.

Velopendolo. Scolo di latte dall'orecchio in un lattante con divisione del — (*Variot*) 772.

Vertebrale colonna. Osteomielite della — (*Ramsay Hunt*) 699.

Vie respiratorie. Corpi estranei delle (*Kredel*) 288.
Virulenza del bacterium coli negli alimenti della prima età (*Mazzeo*) 795.
Visceri. Sopra un caso di trasposizione di — (*Frontini*) 70.
Vitiligine (*Schukowski*) 704.
Vizio cardiaco congenito (*Weiss*) 141; (*Röhrle*) 289; (*Frey*) 634; — e cornage congenito (*Tollemer*) 930; stenosi pilorica e stomaco a clepsidra consecutivi a peritonite fetale con — congenito (*Mya*) 550.
Vomito del neonato da aerofagia (*Guinon*) 457.

X

Xeroderma pigmentosum (*Kaposi*); in bambina di 8 anni (*Zumbusch*) 637.
Xerosi della congiuntiva (*Spiller*) 143.

# Indice degli Autori

I numeri delle pagine segnati in carattere più marcato si riferiscono ai lavori originali


A

Achard, 949.
Acquaderni, 65.
Adams, 854.
Adler, 862.
Albrecht, 877.
Alessandri, 954.
Allaria, 151, 152.
Alt, 223.
Amberg, 398.
Angelici, 50.
Anglade, 955.
Apert, 295.
Aporti, 375.
Araoz Alfaro, 932.
Arcelli, 716.
Arloing, 948.
Armaingaud, 953.
Arnone, 452.
Arraga, 395.
Arrhenius, 133.
Aubertin, 206, 690.
Aubineau, 385.
Auché, 619, 705, 857.
Audion, 221.
Aufrecht, 215, 216, 217.
Aurens, 691.
Ausch, 60.
Ausset, 286, 536, 850.
Aviragnet, 370.

B

Babonneix, 293, 389, 390, 712, 859.
Baginsky, 463, 865, 866.
Ballenghien, 612.
Ballico, **762**.
Ballin, 713.
Balzer, 704.
Bandi, **746**.
Bar, 706.
Barbarin, 282.
Barbiellon, 945.
Barbier, 216, 541, 954.
Barchielli, **90**.
Bargellini, **200**.
Baronio, **108**.
Barraud, 868.
Barret, 955.
Bartarin, 929.
Bartel, 129, 599.
Bartenstein, 683.
Barthélèmy, 620.
Baryon, 690.
Basch, 33.
Batten, 389.
Battignani, 210.
Battle, 694.
Batz, 954.
Bauer, 208.
Beaujand, 690.
Beccherle, 288.
Bechtold, 299.
Beck, 684; 692, 777.
Behr, 393.
Bell, 225.
Benati, 473, **669**.
Bérard, 697.
Berg (W.), 45, 367.
Berger, 379, 380.
Bergey, 787.
Berghinz, **22**, **115**, **182**, **358**, 529, 553, 557, 689.
Bergmann, 214.
Bernardi, 71, 72, 550.
Bernheim, 616.
Berti, 65.
Bertillon, 946.
Bertini (E.), **659**.
Bertolotti, 154, 155, 858.
Besanços, 366.
Besredka, 208.
Biaggi, 388.
Bianchi, 933.
Biernacki, 540.
Bierry, 788.
Billon, 850.
Birnbaum, 854.
Bischoff, 787.
Blair, 703.
Blasi (de), 8.
Bloch, 853.
Blumenthal, 372, 793.
Bodner, 287, 609.
Boeck, 913.
Bokai, 48.

Boisnot, 954.
Bonome, 55.
Borchardt, 292.
Bordas, 784.
Bossowki, 138.
Bonchacourt, 791.
Bonyas (du), 390.
Bracci, 572.
Brannan (W.), 53.
Braslawsky, 542.
Brecelj, 458.
Breton, 844.
Broca, 685.
Brudzinski, 393.
Bruening, 614.
Brunin, 924.
Buch, 927.
Buschke, 917.
Byers, 868.

C

Cacioppo, 431, 558.
Cade, 690.
Cafferata, 772.
Cagiati, 770.
Calcar, 134.
Calmette, 948.
Calot, 951.
Cantley, 617.
Cappuccio, 288.
Capuano, 390.
Caravassilis, 681.
Carini, 212, 220.
Carlini, 551.
Carrette, 695.
Carriere, 210.
Casaux, 953.
Castaigne, 394.
Castronuovo, 43.
Cathelin, 373.
Cattaneo, 66, 547, 548, 629.
Cavasse, 856.
Cavazza, 456.
Cecchi, 399.
Cima, 302, 631.
Chapin, 77.
Charrin, 792, 849, 927, 928.
Chauet, 775.
Chauffard, 368.
Cheney, 40.
Chiarolanza, 128.
Chiray, 381.
Chirivino, 58.
Clorac, 944.
Cleary, 941.
Coburn, 886.
Colle, 299.
Colombo, 690.
Comba, 67, 241, 472.
Comby, 40, 286, 391, 696, 861, 924, 950.
Concetti, 1, 394, 401, 556, 720, 942, 943, 944, 946.
Conradi, 855.
Conti, 72.
Corvington, 800.
Cotton, 872.
Coulon, 914.
Courmont, 948.
Coutts, 294.
Cozzolino (O.), 46, 510, 549, 552, 558, 849.
Cramer, 773.
Credel, 302.
Crisafi, 342, 641.
Crouchet, 950.
Crouzon, 386.
Cruchet, 365, 373, 379, 857, 950.
Cuoghi-Costantini, 553.
Curtes, 694.
Czapek, 791.
Czerno-Schwarz, 42.
Czerny, 920.

D

Dancourt, 210.
Daniel, 924.
Dauchez, 914.
Daval, 943.
Davel, 390.
David, 852.
Decherf. 39, 622.
Deguy, 281.
Dejerine, 381.
Delmer, 788.
Demidov, 717.
Denis, 298.
Desmoulière, 685.
Delcomt, 374.
Delcourt, 935.
Detot, 207, 281, 292, 370.
Deutsch, 614, 935, 942.
Dietlen, 858.
Doebeli, 778.
Doernberger, 375.
Doerr, 842.
Dominicis (De), 127.
Dopter, 206, 208. 864.
Dreno, 704.
Dufour, 947.
Dunger, 892.
Durante, 288, 856, 928.
Durlacher, 698.

E

Eckstein, 710.
Edsall, 227.
Egidi, 897.

Eiselberg, 695.
Emery, 368.
Engelmann, 542.
Enriquez, 860.
Escherich, 40, 142, 149, 228, 866, 874, 876, 946.
Espine (D'), 953,
Engstler, 925.
Eve, 47.
Evoli, 458.

F

Fairbanks, 295.
Faludi, 57.
Fede, 204, 844.
Fedele, 552, **584**.
Federici, 49, 555.
Feer, 206.
Fehrsen, 419.
Fein, 694.
Feistmantel, 935.
Ferrari, 547.
Ferrer, 367.
Fètra (La), 78, 304, 619.
Fetzer, 693.
Fewerenz, 300.
Fielder, 78.
Figari, 846.
Filgier, 954.
Filia, **12**.
Filippov, 287.
Finckh, 283.
Findlay, 608.
Finizio, 204, 546, 844.
Fischer, 225, 284, 370, 917.
Flachs, 543.
Flamini, 41, **520**, 545, 556.
Fleckseder, 135.
Flesch, 144, 852, 869.
Flexner, 465.
Flügge, 218, 601.
Fochessati, 70.
Foedisch, 635.
Fouquet, 704.
Fournier, 912.
Fraenkel, 209.
Franceschini, 916.
Francioni, **278**, **759**.
François, 216.
Freund, 605, 775.
Frey, 634.
Friedjung, 227, 636.
Frillat, 789.
Fromm, 399.
Frontini, 70. 515, 556, **721**.
Froussard, 53.
Fuchs, 222.
Fuchsig, 51.
Fuller, 56.
Fussel, 73.
Füth, 138.

G

Gagnoni, **274**. **413**, 548, 549, 556, **561**, **746**, 848.
Gaillard, 949.
Gaing, 464.
Galatti, 626.
Gallaverdin, 692,
Gallo, 457, 546.
Gallois, 204, 452, 711.
Galvagno, 933
Ganghofner, 126, 949.
Garmo (De), 62.
Gaston, 606, 952.
Gaudier, 299.
Ghedini, 301.
Gianasso, 158.
Gilbert, 289.
Gillet, 290.
Giordani, 555.
Giordano, 55.
Goepp, 798, 799.
Goldberg, 719.
Goldman, 212.
Goldreich, 873.
Goodal, 864.
Göppert, 371.
Gordan, 786.
Gordon, 384.
Gougerot, 952.
Gourivaud, 943.
Grabham, 128.
Granboom, 37.
Grassi, 62.
Grecov, 697.
Grenet, 221, 297.
Griffon, 366.
Grosse, 851.
Gross, 295.
Guerin, 948.
Guiart, 209.
Guinon, 457, 602.
Guiraud, 788.
Guyader, 605.
Gutmann, 60.

H

Haberer, 693.
Hagelstam, 383.
Hahn, 855.
Halban, 150.
Halie, 705.
Hallé, 206.
Halliburton, 773.
Hallion, 860.
Hamburger, 125, 144, 291. 635, 792, 844.
Hamilton, 794.
Hammar, 772.

Hand, 75.
Hans, 914.
Harris, 384.
Hasting, 127.
Hay, 212.
Hecht, 610, 779.
Hecker, 43.
Hedges, 305.
Heller, 144.
Heimann, 79, 705.
Heinemann, 608.
Heller, 873.
Henge, 849.
Heubner, 951.
Heymann, 599, 611.
Hejskal, 135.
Higley, 855, 861.
Hirsch, 209.
Hirschel, 710.
Hochsinger, 635, 636.
Hoesel, 448.
Hofbauer, 127.
Hoffmann, 615, 770.
Holfeld, 395.
Holt, 285, 796.
Holz, 713,
Howland, 619.
Hueppe, 214, 218.
Hukiewicz, 45.
Hunt, 699.
Hüssy, 609.
Hutinel, 934, 952.

I

Ibrahim, 382, 617.
Imbert, 392.
Immerwol, 919.
Iogichess, 208.
Isaak, 136.
Isonni, 440.
Ito, 618.
Iochmann, 453, 535.

J

Jacourel, 787.
Jacques, 55.
Jammes, 792.
Jeannin, 451.
Jeanselme, 689.
Jehle, 229, 700.
Jemma, 130, 473, 474, 477, 881.
Jesonek, 919.
Johannessen, 947.
Jones, 83, 798.
Jouon, 692.
Josias, 951.
Jovane, 128, 222, 291, 475, 558.
Jundell, 34.

K

Kahler, 712.
Kalipiè, 385.
Kaliski, 396.
Kayser, 456.
Kellock, 610.
Kien, 148.
Kikuchi, 842.
Kiolemenoglou, 919.
Kirchgessner, 461.
Kirchmayr, 772.
Kirmisson, 926.
Kivull, 137.
Klautsch, 790.
Knöpfelmacher, 212, 223, 607, 876.
Knox, 51.
Kollmann, 59.
Kolacsek, 49.
Krimer, 718.
Krasnow, 133.
Kraus, 147, 842, 916.
Kredel, 288.

L

Labbé, 396.
Landau, 384.
Lagard, 715.
Langer, 126.
Langestein, 607, 774, 923.
Langwelt, 377.
Lannelongue, 700, 949, 952.
Lanza, 474, 547.
Lapinski. 624.
Lasserre, 788.
Lauger, 298.
Laureati, 558.
Lecnowa, 447.
Leenhardt, 605.
Lefas, 603.
Lehick, 142.
Lehndorff, 876.
Leiner, 143, 620, 876.
Lemaitre, 451.
Lenoble, 385, 914.
Lereboullet, 953.
Leroux, 953.
Léri, 606, 849.
Lesage, 623.
Leschziner, 785.
Leszynsky, 78.
Letulle, 289.
Leuret, 459.
Levaditi, 918.
Lewis, 294.
Lewisohn, 61.
Lewkowicz, 847.
Liefmann, 602.
Lindner, 873.

Lipskerow, 793.
Lombard, 951.
Long, 870.
Longo, 556.
Lop, 203.
Lorenz, 54.
Lorier, 851.
Lortat-Jacob, 953.
Lovaud, 948.
Lovel, 621.
Löwestein, 789.
Lust, 942.
Lustig, 720.
Lunz, 607.
Lynch, 464.

M

Maas, 60.
Maccone, 62, 223.
Macé, 456,
Madsen, 133.
Mafera, **825**.
Magrassi, 559.
Magni, 32.
Malesani, 288.
Mallory, 535.
Mamlock, 374.
Manchamp, 929.
Mandoul, 792.
Maragliano, 860.
Marfan, 135, 370, 719, 862, 863, 949.
Margouliés, 943.
Marique, 373.
Markus, 462.
Marshall, 129.
Martinez Vargas, 946.
Marx, 132.
Marzagalli, 216.
Massanek, 38, 785.
Massart, 613.
Massei, 712, 713,
Matsuoka, 202.
Mayer, 706.
Mazzeo, **455**, 617, 795.
Melli, 70, **591**.
Menabuoni, **189**.
Ménétrier, 284, 931.
Mensi, **156**, 633.
Mercklen, 124, 378.
Merril, 872.
Mery, 206, 605, 913, 949.
Meyer, 714, 923.
Meynier, 157, 554, 630, 631, **801**.
Miller, 307, 798, 862.
Minne, 786.
Misch, 912.
Moizard, 297, 298.
Monquet, 614.
Monod, 683.
Montesano. 870.
Monti, 866.
Moorhof, 636.
Moreau, 35.
Merel de Villiers, 946.
Morelli, 771.
Morgenroth, 454.
Mori (A), 36, 130, **481**, 551, 903.
Mori (G), **349**.
Morley, 389.
Moro, 450, 780.
Morquio, 911.
Morse, 686.
Mosetig, 636.
Motschan, 616.
Motta, 151.
Mouriquaud, 604.
Moussous, 857.
Moussu, 129.
Moizard, 221.
Muggia, 153, 154, 155, 696, 858.
Muir, 540.
Müller, 47, 791.
Muus, 61.
Mya, 550.

N

Naegeli, 205.
Nageotte, 696.
Nehrkorn, 282.
Neno, 540.
Netz, 205.
Neufeld, 41.
Neumann, 298, 943.
Neurath, 64, 143, 856.
Nicolas, 135.
Niedner, 374.
Nigris (de), 545, 555.
Nisbet, 226.
Nitsch, 398.
Nobécourt, 124, 378, 398, 603, 932.
Nobl, 707, 873.
Nogier, 690.
Nordmann, 697.
Norris, 226.
Northrup, 78.
Nota, 68.

O

Obermayer, 782.
Oberwarth, 36, 137.
Odier, 784.
Ogilvie, 948.
Olivi, 70.
Oppenheimer, 600.
Oppler, 39.
Orsi, **255**.
Ostheimer, 306.

P

Pacchioni, 26, 471, 551.
Paessler, 291.
Paganelli, 131.
Pagliari, 32[illegible].
Paisseau, 398.
Parigian, 55.
Paris, 369.
Parkinson, 369.
Pascale, 54.
Pasteur, 610.
Patricot, 715.
Patschkowski, 718.
Pecha, 608.
Percival, 207.
Perlin, 448.
Perrero, 680.
Petrone, 475, 476, 544.
Péry, 188.
Petruschky, 132.
Pfaundler, 140, 852.
Piano (del), 68, 69.
Pick, 134, 290, 458.
Pietrowski, 59.
Pillou, 859.
Pincherle, 418.
Pirquet, 228, 229.
Plantier, 86.
Plauner, 555.
Play, 927, 928.
Plessi, 613.
Polano, 127, 455.
Pollak, 146, 229, 602.
Pölzl, 693.
Ponticaccia, 44.
Poppi, 71, 72, 544, 550, 861.
Porak, 856.
Portner, 396.
Potier, 951.
Poynton, 714.
Prandi, 684.
Prechner, 925.
Preleitner, 877.
Probst, 682.
Puoti, 623.

Q

Quadrone, 706.
Queiros Maltoso, 912.
Quest, 459.
Quincke, 295.

R

Rabaud, 680.
Rabè, 298.
Raffaelli, 72.
Rancher, 284.
Rathéry, 289, 394.
Raubitschek, 488.
Rauchfuss, 140, 285.
Ravenna, 560.
Raw, 221.
Raymond, 381.
Reboul, 953.
Regenspurger, 145.
Rei, 601.
Reinach, 788.
Reuss, 844.
Reyher, 33.
Ribbert, 918.
Riehl, 636.
Richardière, 294, 853.
Rist, 869.
Rocaz, 859.
Rocchi, 231, 559.
Roemer, 124.
Roger, 621.
Röhrle, 289.
Rojanski, 372.
Rolland, 710.
Rolly, 291.
Rosenhaupt, 790.
Rosenthal, 59.
Rossi (F.), 72.
Rossi (G.), 759.
Rossini, 866.
Rossiwall, 534.
Rothschild, 38.
Rotondi, 81.
Roussel, 944.
Roux, 951, 954.
Rovere, 863.
Rowel, 224.
Rudaux, 138.

S

Sagher (de), 772.
Saint-Albin (de), 850.
Saint-Philippe, 945.
Salazar, 788.
Salge, 301, 460, 462, 845.
Salmon, 543, 918.
Salvetti, 390.
Saraceni, 633.
Savory, 56.
Savy, 692.
Scelheim, 224.
Schandlbauer, 59.
Schaps, 42, 537.
Schaudinn, 709.
Schenk, 846.
Schein, 212.
Schick, 141, 595.
Schimanski, 711.
Schlesinger, 57, 145, 638, 701.
Schmaltz, 207.
Schmidt, 143.

Schoebl, 854.
Schoedel, 537.
Schoemann, 608.
Schroeder, 600.
Schukowsky, 704.
Schüller, 391.
Scwaab, 915.
Schweinburg, 690.
Schwoner, 134, 142, 453.
Seaver, 625.
Seber, 689.
Sebreiber, 186.
Sehle, 874.
Senator, 56.
Sevestre, 928.
Sicard, 877.
Siegert, 718, 943.
Silberstein, 202.
Silvestri, 897.
Silvestrini, 217.
Simon, 886, 688.
Simonini, 708.
Sinnüber, 92.
Sobel, 870.
Solaro, 211.
Sommerfeld, 787.
Soncini, 869.
Sörensen, 367.
Sorgente, 399, 629, 630, 631, 682.
Southworth, 871.
Speck, 125, 599.
Spiegel, 211.
Spiegelberg, 783.
Spieler, 634, 874.
Spiller, 142, 143.
Spinger, 615.
Spolverini, 161, 545.
Spranger, 695.
Spratling, 76.
Springer, 950.
Squires, 365.
Steffen, 463.
Steinhard, 392.
Steinitz, 774.
Stenström, 129.
Stepp, 857.
Sternström, 789.
Still, 911.
Stölzner, 927.
Stokes, 47.
Stowell, 78, 687.
Strasburger, 53.
Sträter, 625.
Strauss, 397.
Straussler, 683.
Sugg, 128, 780.
Süsswein, 450, 777.
Swellengrebel, 786.
Swoboda, 708, 874, 875.
Székely, 146, 634.

T

Tada, 851.
Teannin, 791.
Tedeschi, 293.
Teleky, 219.
Terrien, 42, 464.
Texier, 458.
Thèvenet, 35.
Thiemich, 774.
Thomas, 47, 293.
Thuemer, 541.
Tingvall, 536.
Tissia, 294.
Tissier, 952.
Tobler, 303.
Todd, 843.
Toebben, 296.
Tollemer, 930.
Tomesco, 954.
Torretta, 159.
Treudel, 699.
Triboulet, 41.
Trischitta, 781.
Tugendreich, 868.

U

Ulecia, 943.

V

Vaillard, 953.
Valagussa, 18, 469, 825, 889.
Vallana, 157, 158.
Vallée, 955.
Vandervelde, 128, 780.
Vargas, 46.
Variot, 205, 621, 715, 772, 781, 935. 941.
Velden, 136.
Vernet, 419.
Vesco (Dal), 623.
Viannay, 452.
Vichmann, 303.
Villemin, 955.
Vincent, 50, 296, 297.
Vitry, 293, 390, 603, 792, 953.
Vivi, 684.
Vivien, 943.
Voisin, 138, 376.
Vucetig, 213.

W

Wachenheim, 305.
Wachsmuth, 381.
Waele, 128, 780.
Walcher, 773.

Wallich, 782.
Wanietschek, 693.
Warfield, 51.
Wassmuth, 845.
Weber, 607, 854.
Wechsler, 638.
Weigert, 396, 776.
Weill, 35, 685, 686, 689.
Weill (G. A.), 706.
Weinlechner, 285.
Weiss, 141, 229, 689.
Welander, 920.
Welt-Kakels, 76, 304, 871.
Wertheimer, 372.
Wesley Carter, 281.
West, 872.
Westcott, 74.
Westenhöffer, 218.
Wollstein, 52.
White, 226,
Willem, 786.
Williamson, 383.
Wilson, 306.
Winters, 864.
Wood, 73.

Z

Zabel, 462.
Zambusch, 637.
Zanetti, 629, 684, 926.
Zappert, 140, 141, 145, 447, 634, 774, 875.
Zattorsky, 51.
Zelenski, 398.
Zlatogoroff, 44.
Zuppinger, 141, 874.